41R598

100 JAHRE

ALBRECHT VON GRAEFES

ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

VEREINIGT MIT

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

(KNAPP-SCHWEIGGER-HESS)

HERAUSGEGEBEN VON

E. ENGELKING
HEIDELBERG

H. K. MÜLLER
BONN

E. SCHRECK
ERLANGEN

A. WAGENMANN †
HEIDELBERG

CATALOGUED
APR 10 1956
L. R. V.

156. BAND. 6. (SCHLUSS-)HEFT

MIT 35 TEXTABBILDUNGEN
UND 1 PORTRAIT

(ABGESCHLOSSEN AM 3. OKTOBER 1955)

BOSTON
NOV 25 1955
MEDICAL LIBRARY

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
J. F. BERGMANN · MÜNCHEN
1955

Graefes Arch.

Preis DM 24.60

Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie
(seit 1938) vereinigt mit
Archiv für Augenheilkunde

Begründet 1854 von *Albrecht v. Graefe*, ab Band 1, 2. Abteilung bis Band 16 (1870) herausgegeben von *A. v. Graefe, F. Arlt* und *F. C. Donders*, ab Band 17 (1871) unter dem Titel „Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" bis Band 32 herausgegeben von *F. Arlt, F. C. Donders, Th. Leber*, später von *H. Sattler, H. Snellen, A. Wagenmann, E. Fuchs, E. v. Hippel, W. Löhlein, E. Hertel, K. Wessely* u. a.

Band 1, Berlin 1854/55, Verlag von P. Jeanrenaud (A. Förstnersche Buchhandlung), Band 2—33/1 (1855—1887) Berlin, Verlag von H. Peters, Band 33/2—91 (1916) Leipzig, Wilhelm Engelmann, Band 92 u. ff. Berlin, Springer-Verlag.

Das „Archiv für Augenheilkunde", begründet 1870 von *H. Knapp, S. Moos, L. Mauthner*, erschien bis Band 7 als „Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde", davon Band 1—3/1 Karlsruhe, C. F. Müllersche Hofbuchhandlung, ab Band 3/2 bis Band 110 (1937) herausgegeben von *H. Knapp, J. Hirschberg, C. Schweigger, C. Hess, K. Wessely, E. Hertel, W. Löhlein* u. a. Wiesbaden, später München, Bergmann.

„Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" (seit 1938) vereinigt mit **„Archiv für Augenheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Prof. Dr. E. Engelking, Heidelberg, Bergheimer Str. 20, Universitäts-Augenklinik.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Springer-Verlag
Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2 79 01 — 4
Berlin W 35, Reichpietschufer 20
Fernsprecher 24 92 51

J. F. Bergmann
München 27, Trogerstr. 56
Fernsprecher 40 5 35

156. Band **Inhaltsverzeichnis.** 6. (Schluß-)Heft

Seite

August Wagenmann † 551

Fischer, F., Klinische Studie zur Retinitis diabetica proliferans 552

Frey, R. G., Über Augenmuskelstörungen nach chirurgischer Behandlung der Netzhautabhebung 561

Jaeger, W., und L. Schoenknecht, Statistische Untersuchungen über arterielle und venöse Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund. Mit 4 Textabbildungen 566

Neubauer, H., Progressive Aderhautatrophie. Mit 7 Textabbildungen . . . 577

Thiel, H.-L., Zur topographischen und histologischen Situation der Ora serrata. Mit 17 Textabbildungen 590

Stemmermann, W., und A. Wallner, Elektrophoretische Untersuchungen über die Entwicklung der Linse von Hühnerembryonen. Mit 3 Textabbildungen 630

Siebeck, R., und P. Krüger, Die histologische Struktur der äußeren Augenmuskeln als Ausdruck ihrer Funktion. Mit 4 Textabbildungen 637

Glees, M., und K. Josten, Über quantitative Bestimmung der Hyaluronsäure im Glaskörper von Rindern und Kälbern 653

Hoffmann, R., und Ch. Krüger, Zur Capillarresistenzbestimmung an der Bindehaut des Auges 656

Autorenverzeichnis 666

LABOTROPIN

das vollsynthetische Mydriaticum, hat beachtliche Vorzüge für Diagnose und Therapie

Arzneimittel	Stärke der Lösung in %	Tropfen	Beginn der Wirkung nach Minuten	Maximale Wirkung nach Minuten	Dauer des Maximums	Rückbildung zur Norm nach
Mydriasis						
Atropin	1	1	15	35	48 Std	8—9 Tagen
Scopolamin	1/8	1	8	45	24 Std	3—5 Tagen
Homatropin	1	2	9	50	3—4 Std	26—30 Std
Labotropin	1	2	4	20	4—5 Std	20 Std
Akkommodationslähmung						
Atropin	1	1	20	165	2—3 Tage	5—7 Tagen
Scopolamin	1/8	1	15	45	1—2 Tage	3 Tagen
Homatropin	1	2	10	105	3—4 Std	24 Std
Labotropin	1	2×2	10	45	1 1/2 Std	5—6 Std

s. Brand, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde **120**, 596 (1952)
Brand-Takáts, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde **122**, 576 (1953)

Packungen und Preise:
Labotropin-Augentropfen 1%ig. Pipettenglas mit 5 ccm DM 1.50
(größere Packungen auf Wunsch)
Labotropin-Augensalbe 1—3%ig, 5 g . . . . . DM —.85
Klinikpackungen auf Anfrage

Muster und Literatur durch

LABOPHARMA DR. JOHANNES RIESENBERG & CO. G.m.b.H.
Berlin W 35, Bendlerstraße 11-14

Sichtbares und unsichtbares Licht

Von Dr. **Eduard Rüchardt,** o. Professor an der Universität München. Zweite, verbesserte Auflage. (Verständliche Wissenschaft, Band 35). Mit 137 Abbildungen. VIII, 168 Seiten. 1952 Ganzleinen DM 7.80

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

NOVIFORM-SALBE - Heyden MÜNCHEN
AUGEN- UND WUNDSALBE JETZT IN TUBEN
ORIGINALPACKUNG MIT 5 g 2,5% DM 1.30 o.U. · ORIGINALPACKUNG MIT 5 g 5% DM 1.40 o.U.

Handbuch der Neurochirurgie

Herausgegeben von **H. Olivecrona,** Stockholm, und **W. Tönnis,** Köln. In 7 Bänden.

Im Herbst 1955 wird erscheinen:

Dritter Band:

Pathologische Anatomie der raumbeengenden intrakraniellen Prozesse

Von Professor Dr. **K. J. Zülch,** Köln, und Dr. **E. Christensen,** Kopenhagen. Mit etwa 500 Textabbildungen in etwa 940 Einzeldarstellungen. Etwa 860 Seiten 4°. 1955.

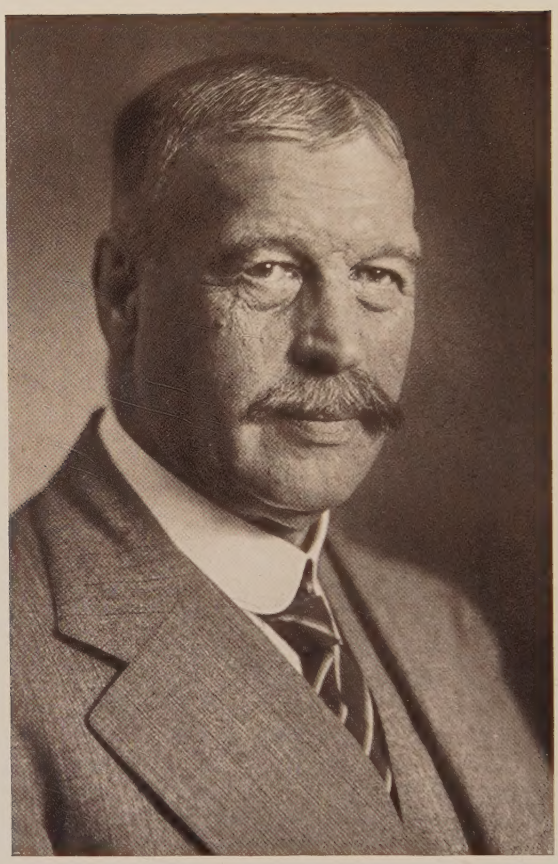
Bei Vorausbestellung bis zum Erscheinen, Ganzleinen DM 238.50

Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen Ganzleinen DM 298.—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des vollständigen Handbuches der Neurochirurgie gilt der Vorbestellpreis auch nach dem Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis.

Inhaltsübersicht: **Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste.** Von Professor Dr. K. J. Zülch-Köln. Geschichtliche Einführung in den heutigen Stand der Klassifikation und Begründung der eigenen Einteilung. — Allgemeiner Teil: Die Entstehung der Hirngeschwülste. Allgemeine statistische und biologische Daten über die Hirngeschwülste. Allgemeine Beschreibung von Gestalt und Gewebe der Hirngeschwülste. Geschwulst und Hirn. Metastase und Rezidiv-Malignität. — Spezieller Teil: Beschreibung der Hirngeschwulstarten. Neuroepitheliale Tumoren: Die Medulloblastome. — Die Gliome. Spongioblastome. Oligodendrogliome. Astrocytome. Maligne Glioblastome. — Die Paragliome. Ependymome. Ependymcysten. Plexuspapillome. Pinealome. Neurinome. Gangliocytome. — Mesodermale Tumoren: Meningeome. Angioblastome. Fibrome. Sarkome. Chondrome. Lipome. Osteome und Osteosarkome. Chordome. — Epitheliale Tumoren: Kraniopharyngeome. Hypophysenadenome (eosinophile, basophile, chromophobe). — Primäre Hirncarcinome? Zylindromatöse Epitheliome. Mißbildungstumoren: Epidermoide. Dermoide. Teratome und Teratoide. — Gefäßgeschwülste, Gefäßmißbildungen und raumbeengende Gefäßveränderungen: Angiome und Aneurysmen. — Sonstige raumfordernde Prozesse: Die unklassifizierten Geschwülste. Metastasen. Parasiten. Mycosen. Granulome. Die Arachnitis (A. adhaesiva cystica). — Die Ependymitis. — Technische Methoden. — Literatur. — **Pathologie der intrakraniellen Blutungen.** Von Dr. E. Christensen-Kopenhagen. Einleitung. Die Verhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit. Anatomie der Hirnhäute. Haematoma epidurale. Haematoma subdurale acutum. Haematoma subdurale chronicum. Haemorrhagia subarachnoidalis. Haemorrhagia et Haematoma cerebri. Haemorrhagia intracranialis neonatorum. Tumor intracranialis cum haemorrhagia. — Literatur. — Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG



August Wagenmann †.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg
J. F. Bergmann, München

CAT.

August Wagenmann †.

In der Nacht zum 13. August 1955 starb im Alter von nicht weniger als 92 Jahren der emeritierte ordentliche Professor der Augenheilkunde Geheimer Hofrat Dr. med. August Wagenmann, Ehrensenator der Universität Heidelberg. Mit ihm verliert das von Graefesche Archiv für Ophthalmologie einen seiner wertvollsten Mitarbeiter, welcher jahrzehntelang der Hauptschriftleiter dieser Zeitschrift gewesen ist. Mit uns trauert die Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft um ihren rührigsten Förderer, langjährigen Schriftführer und zeitweiligen Präsidenten, und die gesamte Augenheilkunde um ihren verdienstvollen Senior.

Ein Nachruf wird die Verdienste dieses vorzüglichen Forschers und Menschen im einzelnen würdigen. Wir alle verehren in ihm einen Mann von ausgezeichnetem Charakter und hohen Gaben.

Wir werden ihn nicht vergessen.

Die Herausgeber und der Verlag
des von Graefeschen Archivs und
des Archivs für Augenheilkunde.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 552—560 (1955).

Aus der Abteilung für Stoffwechselkrankheiten des Krankenhauses der Stadt Wien (Primararzt: Doz. Dr. Josef Blöch).

Klinische Studie zur Retinitis diabetica proliferans.

Von

Franz Fischer.

1. Einführung.

Unter den sog. degenerativen Diabeteskomplikationen nimmt die Retinitis proliferans in ihrer deletären Auswirkung auf das Sehvermögen einen besonderen Platz ein. Versuchen wir ein Bild der Forschung zu gewinnen:

Im Jahre *1875* schafft Theodor Leber den Begriff: Retinitis diabetica; zugrunde lagen 18 Fälle der Literatur und eine Beobachtung des Autors, es war die folgende: 51jährige Frau mit beiderseitiger rezidivierender Glaskörperblutung bzw. Retinitis proliferans von wechselvollem Verlaufe, die gleichzeitig eine Nephritis hatte. In der Folgezeit kommen nur wenige Fälle zur Mitteilung (St. Mackenzie und Nettleship 1877, Nettleship 1885, J. Samelsohn 1885, J. Hirschberg 1890). In seiner klassischen Arbeit über diabetische Netzhautentzündung weist Hirschberg auf die schlechte Prognose der hämorrhagischen Formen hin, quoad visum et quoad vitam.

Im Jahre *1914* faßt Th. Leber zum ersten Male die Kenntnisse zusammen (Graefe-Sämischs Handbuch). Wir finden Hinweis auf Neigung der Blutungen zum Durchbruch in den Glaskörper zum Unterschiede von der nephritischen Retinitis, Bindegewebsproliferation und Gefäßneubildung im Glaskörper (Nettleship 1888, Fisher 1898, Scholtz 1900), „ausnahmsweise" erfolgende Netzhautablösung (Ole Bull 1895), Auftreten von „hämorrhagischem Glaukom" (Hirschberg 1891, König 1895).

Durch lange Zeit bleibt die Retinitis diabetica proliferans eine seltene Beobachtung. Noch *1925* kann T. B. Holloway in einem Vortrage Harry Friedenwalds bemerken, daß er nie eine massive Glaskörperblutung gesehen habe; Friedenwald selbst und auch de Schweinitz, bekannteste Ophthalmologen jener Zeit, betonen ebenfalls die Seltenheit der Beobachtung. Die ersten genaueren Angaben hiezu machen Wagener, Dry, Wilder (1934): Unter 1052 Diabetikern fanden sich 8 (= 0,8%) mit Retinitis proliferans. Die Autoren sehen in den verschiedenen Retinitis-Typen die Progressionsphasen des einen Prozesses; die Retinitis proliferans sei das Endstadium.

H. J. Waite und W. P. Beetham (1935), die als erste über ein größeres Material (31 Retinitis proliferans-Fälle) verfügen, kommen zu dem Schlusse, daß renale vasculäre Erkrankung und Erkrankung der Netzhautvenen die hervorstechendsten Befunde wären. Reinhard Braun (1937) ist der Ansicht, die Retinitis proliferans könne nicht einfach als fortgeschrittene Retinitis diabetica aufgefaßt werden; sie verdiene besser den Namen: Hyaloretinitis maligna. Nach St. Hanums (1937) Erfahrung unterscheidet sich die diabetische Glaskörperblutung von den rezidivierend juvenilen Glaskörperblutungen (Nichtdiabetiker) durch Auftreten in einem höheren Lebensalter, durch geringere Aufhellungstendenz und durch häufigen Ausgang in Sekundärglaukom. Eine Beziehung zur Schwere des Diabetes ließe sich nicht herstellen. In den beobachteten Fällen ergab sich kein Anhaltspunkt für Tuberkulose.

Sklerose der Netzhautgefäße und Veränderungen am Glaskörper sollen eine bedeutende Rolle spielen.

Nach den klinischen und histologischen Studien von KLIEN BERTHA (USA, 1938) steht die Neubildung feiner Gefäßsprossen aus dem Stromgebiet der Zentralgefäße ursächlich im Vordergrunde. Sie führe zu Proliferation zarter Bindegewebsgerüste; die weißen Massen entwickelten sich in der Nachbarschaft der Papille.

Noch immer wird die Retinitis diabetica proliferans relativ selten beobachtet (J. ARTHUR, BEDELL 1939, H. ELWYN 1940, S. HARFORD MCKEE 1941, O'BRIEN und ALLEN 1942). ST. HANUM (1939), der 4 Typen der Retinopathie: Retinitis exsudativa, Retinitis circinoida, Retinitis haemorrhagica und Retinitis proliferans unterscheidet, sieht in letzterer einen Sonderfall. S. R. GIFFORD findet (1943) in 4 von 6 Fällen eine erhöhte Capillarfragilität (schon HANUM, 1938, hat darauf hingewiesen!). Für H. ELWYN (1945) ist die Vorbedingung zu jeglicher diabetischer Retinopathie: erhebliche Prästase; diese wieder sei die Folge „andauernder Hyperglykämie". Sir STEWART DUKE-ELDER (1945) macht eine infektiöse Perivasculitis (durch Herde irgendwo im Körper) für das Krankheitsbild verantwortlich. v. BAHR (1947) sieht in allgemeinem Zuge des Diabetes mellitus zur Gefäßneubildung ein wesentliches Moment.

H. F. ROOT, der bekannte Mitarbeiter JOSLINS, führte das Material von WAITE und BEETHAM (1935) weiter; ***1947*** berichtet er über 110 Fälle! Wir entnehmen: Bei 21 Patienten hatte der Diabetes vor dem 10. Lebensjahr begonnen; bei 33 Patienten setzte er vor dem 20. Lebensjahr ein. Die Retinitis proliferans entwickelte sich bei 57 Patienten (51,8%) *nach* dem 50. Lebensjahr. 32 Patienten hatten einen normalen Blutdruck. Die Glaskörperblutung erfolgte oft während der Nacht. Gegen das düstere Prognosebild wird angeführt, daß 13 Patienten noch 10 Jahre und länger lebten nach der Feststellung der Retinitis proliferans.

Im Jahre ***1949*** lenkt H. VOGELIUS die Aufmerksamkeit auf das Ansteigen der diabetischen Retinopathie; besonders gelte das für die proliferative Form. Nach G. J. SCOTT (1951, 1953) kann die Glaskörperblutung schon im Stadium I (Capillaraneurysmen, wenige Retinablutungen) erfolgen, eine entwickelte Retinitis sei nicht Vorbedingung.

WILSON, ROOT, MARBLE (1951), später H. HAMM, weisen auf häufiges Vorkommen der Retinitis proliferans bei diabetischer Nephropathie (intercapilläre Glomerulosklerose) hin. Doch nach B. BECKERS (1952) Feststellungen gehen 75% der Fälle über das Stadium der retinalen Hämorrhagien und Herde nicht hinaus.

Im Jahre ***1952*** umfaßt das Material von H. F. ROOT bereits 326(!) Fälle. Es werden eine Reihe ergänzender Angaben gemacht. Diabetesbeginn vor dem 20. Lebensjahr war in 35% der Fälle. In keinem Falle trat die Retinitis proliferans in den ersten 10 Lebensjahren auf; sie zeigte sich in 120 Fällen vor dem 40. Lebensjahr. Im Gegensatze zu älteren Angaben erschien die Retinitis proliferans in 22% der Fälle nach dem 60. Lebensjahr. Die Diabetesdauer beträgt in nicht weniger als 167 Fällen mehr als 15 Jahre. In 20% der Fälle hatten die Patienten niemals Insulin verwendet, und nur wenige Patienten hielten die Diätvorschriften genau ein. Die Schwere des Diabetes schwankte beträchtlich. Eine Hypertonie hatten 210 Patienten. Nur 80 Patienten waren frei von Albuminurie; die Hälfte der Patienten zeigte eine gute Nierenfunktion. Todesfälle sind 124 (66 durch diabetische Nephropathie, 27 durch Coronarsklerose, der Rest aus anderen Ursachen). 90 Patienten starben innerhalb 5 Jahre nach Feststellung der Retinitis proliferans.

Aber schon Ende ***1952*** haben die Fälle von ROOT die Zahl 458(!) erreicht. Alarmierend wirkt die Angabe, daß in Boston (USA) die Zahl der erblindeten Diabetiker zwischen 1945 und 1951 auf das 8fache (!) angestiegen sei. Ferner wird festgestellt: Bei Diabetesbeginn *nach dem* ***50.*** *Lebensjahr* ist die Retinitis proliferans

praktisch unbekannt! Nach Meinung ROOTS spielt die intercapilläre Glomerulosklerose (KIMMELSTIEL-WILSON) innerhalb der diabetischen Nephropathie eine wenig wichtige Rolle. Schließlich führt ROOT den Nachweis, daß ausgezeichnete Diabeteskontrolle die Retinopathie wie Nephropathie vermeiden oder zumindest hinausschieben läßt.

Nach den Ermittlungen von H. SAUER und H. KOCH (1953) verrät das Auftreten von proliferativen Veränderungen die Progression des diabetischen Nierenprozesses. Nicht uninteressant ist eine Beobachtung von C. ARLINGTON KRAUSE (1953): Bei einem Mädchen mit Retinitis diabetica erfolgte unter Hormontherapie zwecks Hebung der Menstruation eine schwere Glaskörperblutung. TRUEMAN, BEARDWOOD, SMITH (1953) erzielten bei einer Anzahl von Fällen mittels Röntgenbestrahlung eine Besserung der Retinitis proliferans. H. EHLERS (1953) sieht in der proliferativen Form der Retinopathia diabetica ein von der einfachen Form dieser Erkrankung völlig getrenntes Krankheitsbild. N. R. KEIDING (1954) untersuchte die Serumproteinfraktionen von Diabetikern mit Retinitis proliferans. Es fand sich ein entschiedener Abstieg des Albumins und der α_1-Globulinfraktion, und eine Zunahme der α_2-Globulinfraktion. Bei den β-Globulinen war keine wesentliche Änderung festzustellen. In den γ-Globulinen zeigten sich keine Werte, sicher different von jenen des Nichtdiabetikers.

Abschließend eine kritische Feststellung: Der Forschung haften verschiedene Mängel an: 1. Das dem einzelnen zur Verfügung stehende Material ist zu klein (meist über 1 Dutzend Fälle nicht hinausgehend), um schlüssige Auskunft zu geben. 2. Die Einordnung in das Gesamtbild des Diabetes mellitus ist häufig ungenügend. 3. Das allgemeine Bild der diabetischen Retinopathie überwuchert die Sonderform der Retinitis proliferans. Lediglich das Material des Internisten H. F. ROOT (Boston, USA) genügt allen Anforderungen; es hat uns schon eine Menge wertvoller Aufschlüsse gebracht, weitere können wir erhoffen.

Wenn wir selbst das Wort zu ergreifen wagen, dann bei Berufung auf ein Material, welches zahlreiche Patienten einschließt, die vielemal und durch eine lange Reihe von Jahren in stationärer Behandlung gestanden waren, wohl auch darauf, daß bis auf wenige Ausnahmen die Fälle persönlich erlebt sind, oculistisch und internistisch in einem erfaßt wurden. Für die ständige Hilfe dabei danke ich dem Primararzte, Herrn Doz. Dr. JOSEF BLÖCH, bestens.

2. Eigene Erhebungen.

Es sind 42 Diabetiker (19 Männer, 23 Frauen) mit Retinitis proliferans. Alle waren in stationärer Behandlung, 23 Patienten wiederholte Male, durch viele Jahre. Wir gehen ordnend vor:

1. *Alter zu Diabetesbeginn.* Bis 20 Jahre: 6 Patienten (4 im Kindesalter: 6, 6, 13, 14 Jahre), 21—30 Jahre: 3 Patienten, 31—40 Jahre: 6 Patienten, 41—50 Jahre: 18 Patienten, 51—60 Jahre: 7 Patienten, 61—70 Jahre: 1 Patient; 1 Patient ist 72 Jahre alt. Zusammengefaßt: Bis 50 Jahre alt sind 33 Patienten = 78,5%, über 50 Jahre alt sind 9 Patienten = 21,4% der Fälle. 2. *Alter beim Auftreten der Retinitis*

proliferans: Bis 20 Jahre: *kein* Patient, 21—30 Jahre: 1 Patient, 31—40 Jahre: 3 Patienten, 41—50 Jahre: 9 Patienten, 51—60 Jahre: 12 Patienten, 61—70 Jahre: 14 Patienten, 71 und mehr Jahre: 3 Patienten. Demnach standen 29 Patienten = 69% der Fälle in einem Alter von über 50 Jahren als die Retinitis proliferans auftrat (3 waren älter als 70!); die höchste Frequenz zeigt die Altersstufe 61—65. 3. *Diabetesdauer (zur Retinitis proliferans hin):* Bis 10 Jahre: bei 13 Patienten, 11—20 Jahre: bei 17 Patienten, 21—30 Jahre: bei 12 Patienten. Demnach findet sich bei 29 Patienten = 69% der Fälle (zufällig wie oben!) eine Diabetesdauer von 11 und mehr Jahren. Von der ersten Altersstufe müssen 3 Fälle herausgehoben werden mit Diabetesdauer von nur Monaten. Stimmt man die Diabetesdauer auf den Diabetesbeginn ab, so ergibt sich das folgende Bild: Von den 8 Fällen mit Diabetesbeginn in der Kindheit bzw. bis zum 25. Lebensjahr weisen 7 Fälle eine Diabetesdauer von 21 und mehr Jahren auf; die 7 Fälle mit Diabetesbeginn zwischen dem 26. und 40. Lebensjahr haben eine Diabetesdauer von 11—26 Jahre; von den 18 Fällen mit Diabetesbeginn zwischen dem 41. und 50. Lebensjahr haben bereits 6 Fälle eine Diabetesdauer unter 10 Jahren; schließlich von den 9 Fällen mit Diabetesbeginn nach dem 50. Lebensjahr haben 7 Fälle eine Diabetesdauer von weniger als 10 Jahren. Also: Je später der Diabetesbeginn fällt, um so kürzer wird die Diabetesdauer zur Retinitis proliferans hin. 4. *Konstitutionstypen.* Dem „sthenischen Typus" (nach R. Schmid) gehören 29 Patienten an, dem „asthenischen Typus" 13. Das Verhältnis beträgt bei den Männern 10:9, bei den Frauen 19:4. 5. *Heredität und Familiarität.* Heredität (Diabetes in Ascendens, Descendens) findet sich bei 9 Patienten verzeichnet, 3 sind auch von der Seitenlinie her belastet (Heredofamilarität); in 2 Fällen tritt der Diabetes in 3 Generationen auf! (1. Großmutter — Mutter — Patient, 2. Vater — Patient — Sohn). Familiarität (Diabetes nur in Seitenlinie) bestand in 6 Fällen. Demnach findet sich Heredofamiliarität des Diabetes in 35,7% der Fälle. 6. *Blutdruck, Hypertonie.* Systolische Werte von 110—140 mm Hg: 6 Patienten, 145—150 mm Hg: 3 Patienten, 155—160 mm Hg: 5 Patienten, 165—190 mm Hg: 12 Patienten, 195—230 und mehr mm Hg: 16 Patienten. Nur in 10 Fällen überschreiten die diastolischen Blutdruckwerte die 100 mm Hg-Grenze. Eine *Hypertonie* haben 34 Patienten (80,9% der Fälle). Mit Ausnahme von 3 Fällen ist diese Hypertonie labil. 7. *Arteriosklerose.* Sie wurde bei 22 Patienten (52,3% der Fälle) festgestellt. Bei 7 Patienten war „universelle" Arteriosklerose zu diagnostizieren; 14 Patienten boten die Zeichen einer Gefäßsklerose der Beine, davon hatten 6 eine Gangrän. 2 Patienten erlitten apoplektische Insulte. 8. *Nephropathie.* Bei 26 Patienten (= 61,9% der Fälle) war eine Nephropathie evident; jedoch nur 11 Patienten zeigten das nephrotische Syndrom (intercapilläre Glome-

rulosklerose, Kimmelstiel-Wilson). 3 Patienten (von den 26) wiesen normalen Blutdruck auf (im Gesamtmaterial 8 Nichthypertoniker!). Besondere Rest-N-Erhöhungen fanden sich ausschließlich auf Seite der Kimmelstiel-Wilson-Läsion. 1 Patient kam urämisch ad finem. 9. *Stoffwechsellage und Diabeteskontrolle.* Eine Acidose fand sich nur 3mal (1. ante finem nach apoplektischem Insult, 2. ganz flüchtig, 3. bei Jugendlicher mit Komaneigung). Die benötigte Insulinmenge hielt sich in 20 Fällen unter 50 E täglich; 6 Fälle brauchten kein Insulin. Von den langbeobachteten, durch viele Jahre verfolgten 23 Fällen zeigten nur 8 Fälle eine deutliche Verschlechterung der Stoffwechsellage. Die Einstellung des Diabetes begegnete keinerlei Schwierigkeit. Zur „Diabeteskontrolle" (Behandlung, Überwachung) folgendes: 30 Patienten (von den insgesamt 42) sind als „absolut schlecht kontrolliert" zu betrachten; entweder hatte nie eine Behandlung stattgefunden, oder sie setzte sehr spät ein, oder sie zeigte Unterbrechungen von Jahren. Die restlichen 12 Fälle können höchstens als „gut" kontrolliert gelten, „sehr gut" kontrolliert (etwa nach der Forderung von Root und Marble) war wohl kein einziger Fall. 10. *Zur Retinitis proliferans.* Die plötzliche Sehstörung erlaubte in den meisten Fällen sofort die Diagnose einer Glaskörperblutung. In einer Reihe von Fällen war es erst nach einiger Glaskörperaufhellung möglich, eine Membranen- und Strangbildung festzustellen. Bei 9 Patienten war eine Retinitis exsudativa (retinale Hämorrhagien plus Degenerationsherde) und bei 4 Patienten eine Retinitis haemorrhagica (nur Retinahämorrhagien) *vorher* nachgewiesen; die Retinitis proliferans hatte sich innerhalb der folgenden 4 Jahre entwickelt. Bei 19 Patienten mit nicht allzu starker Glaskörpertrübung konnte gleichzeitig eine Retinitis exsudativa bzw. haemorrhagica diagnostiziert werden. Nur in wenigen Fällen kam es im Laufe der Zeit zu mäßiger Aufhellung des Glaskörpers, und da meist nur vorübergehend. Fast in allen Fällen war die Sehschärfe so stark herabgesetzt, daß praktisch Erblindung vorlag; 7 Patienten erblindeten gänzlich auf einem Auge, 2 Patienten wurden beiderseitig amaurotisch (Ablatio retinae, Atrophia bulbi, Sekundärglaukom). 11 Fälle (von den insgesamt genügend lange beobachteten 23 Fällen) ließen das gleichzeitige Auftreten von arterieller Hypertonie, Nephropathie und Retinopathie erkennen.

3. Besprechung.

Der *Diabetesbeginn* fällt in jede Altersstufe; wir finden ihn am häufigsten zwischen dem 40. und dem 50. Lebensjahr. Besonders beachtenswert ist die späte Manifestation des Diabetes, erklärte doch H. F. Root (1952), gestützt auf sein einzigartiges Material, bei Diabetesbeginn nach dem 50. Lebensjahr sei Retinitis proliferans praktisch unbekannt. Nun, wir verfügen über 9 solcher Fälle! (Die gesonderte Darstellung behalten wir uns vor.)

Was das *Alter beim Auftreten der Retinitis proliferans* betrifft, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: 2 Drittel unserer Patienten entwickelten die Retinitis proliferans nach dem 50. Lebensjahr; 17 Patienten = 40,5% der Fälle (bei Root 22%) hatten ein Alter von über 60 Jahre! Ebensowenig wie H. F. Root können wir den älteren, das Gegenteil besagenden Ansichten beipflichten.

Die *Diabetesdauer* (zur Retinitis proliferans hin) beläuft sich in weit der Mehrzahl der Fälle (69%) auf 11 und mehr Jahre; bei 12 Fällen findet sich die Diabetesdauer: 21—30 Jahre. Lange Diabetesdauer ist somit geradezu ein Kennzeichen unseres Materials, als solches längst bei allen degenerativen Diabeteskomplikationen erkannt. Aber wir verfügen über 3 Fälle, bei denen schon nach Monaten — der Diabetes hatte *nach* dem 50. Lebensjahr begonnen — eine Retinitis proliferans aufgetreten war. Zwei Patienten zeigen interessanterweise gleiche Züge: beide entstammen einer „Adipositas-Familie", beide sind ähnlich hereditär stigmatisiert. Im 1. Falle bekommt der Vater mit 56 Jahren einen Diabetes und stirbt 2 Jahre später; im 2. Falle wird der Vater mit 61 Jahren Diabetiker, kurz darauf stirbt er im Koma (dieser Fall bietet noch viel mehr! Eine Schwester stirbt mit 65 Jahren im Koma, ein Bruder ist seit dem 52. Lebensjahr, eine Schwester seit dem 55. Lebensjahr Diabetiker). Später Diabetesbeginn, rasanter Krankheitsablauf, Adipositas sind in diesen 2 Fällen diabetische Familienmerkmale.

Aus unseren Ermittlungen ergibt sich ferner, daß besagte Diabetesdauer um so kürzer wird je später der Diabetesbeginn fällt, anders gesagt: *der junge Diabetiker brauchte länger zur Entwicklung seiner Retinitis proliferans als der alte.* Dies könnte zur Auffassung führen, daß „lange Diabetesdauer" vielleicht doch nicht von der entscheidenden Bedeutung ist, als es den Anschein hat.

Heredofamiliarität des Diabetes finden wir in 35,7% unserer Fälle verzeichnet. Halten wir dagegen, daß sich die Angaben bei nichtausgewähltem Diabetesmaterial um 25% bewegen, so ist diese Erhebung gewiß beachtenswert; sie nähert sich der Zahl, wie sie von verschiedenen Autoren bei gründlichen Verwandtenuntersuchungen (Belastungsproben) gefunden wurde. Dieses Kapitel bedürfte — wie übrigens jedes andere — viel mehr der Ausführung; in diesem Rahmen, zur Wahrung der Geschlossenheit der Darstellung, müssen wir es uns versagen.

Die *arterielle Hypertonie* nimmt in unserem Materiale eine dominierende Stellung ein. Nur 8 Patienten können als „Nichthypertoniker" betrachtet werden — soweit dies absehbar ist. Wir haben es fast ausschließlich mit der labilen Form der Hypertonie zu tun (schon auf Bettruhe günstig ansprechend). Von den 8 Nichthypertonikern sind 2 frei von Nephropathie; in einem Falle findet sich nephrotisches Syndrom; in 6 Fällen beträgt die Diabetesdauer 10 und mehr Jahre (3 Fälle 22 Jahre!).

Eine *Nephropathie* hatten 26 Patienten = 61,9% der Fälle. Demnach bleibt ein nicht unerheblicher Rest ohne diese Läsion; allerdings gingen wir diagnostisch rigoros vor, leichte flüchtige Albuminurien blieben außer Betracht. Von diesen 26 Patienten zeigten 11 das nephrotische Syndrom (intercapilläre Glomerulosklerose, Kimmelstiel-Wilson); die hohen Rest-N-Werte finden sich ausschließlich auf dieser Seite; ein Patient kam urämisch ad finem. Im Punkte der Häufigkeit der Nephropathie sind wir also zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt wie H. F. Root.

Bedeutsam erscheint, daß in einer Anzahl von Fällen eine Retinitis exsudativa bzw. haemorrhagica voranging; die Retinitis proliferans folgte innerhalb der nächsten 4 Jahre nach. Und in nahezu der Hälfte der Fälle konnte gleichzeitig eine Retinitis exsudativa diagnostiziert werden. Diese Erhebungen geben starke Zeugenschaft dafür ab, daß die Retinitis proliferans eine Weiterentwicklung ist; eine alte Streitfrage scheint sich damit in diesem Sinne zu erledigen. Die drohende Gefahr zeigt sich in ihrem richtigen Umfange!

Was das Sehvermögen betrifft, so können wir dazu anführen, daß es in den meisten Fällen so sehr und anhaltend vermindert ist, daß praktisch Erblindung vorliegt; 7 Patienten erblindeten gänzlich auf einem Auge, 2 Patienten wurden beiderseitig amaurotisch (Ablatio retinae, Atrophia bulbi, Sekundärglaukom).

Zum Schlusse die sog. *Diabeteskontrolle* (Behandlung, Überwachung), von der Joslinschen Schule in den *USA* immer wieder herausgestellt: In 30 von den insgesamt 42 Fällen war die Diabeteskontrolle eine absolut schlechte. Entweder hatten sich die Patienten jeder Behandlung entzogen (die vielen Jahre!) oder sie hatten damit so spät begonnen oder immer wieder jahrelang pausiert, daß eine Behandlung praktisch nicht existent ist. Wir brauchen uns auf das Fragwürdige jeglicher Beurteilung, was „sehr gute", „gute", „schlechte" Diabeteskontrolle ist, gar nicht einzulassen (H. T. Ricketts 1953), die obenerwähnte Tatsache genügt zur Fällung des Urteiles: schlechte Diabeteskontrolle; und sie war es bedauerlicherweise in der Mehrzahl unserer Fälle. Selbst den wenigen „gutkontrollierten" Fällen stehen wir, um es einzugestehen, mit Skepsis gegenüber. Freilich auffällig bleibt dabei: schwere Stoffwechselentgleisungen sind kaum einmal vorgekommen, wie überhaupt die Acidose keine Rolle spielt; das subjektive Befinden war in nicht wenigen Fällen durch lange Zeit ungestört. Dies bestätigt die Angabe von G. W. Dana (1953, 1954), daß der Diabetes mellitus bei Kimmelstiel-Wilson-Läsion und Retinopathie durch Seltenheit der Acidose charakterisiert ist.

Wieder wie in früheren Arbeiten müssen wir uns zu der Forderung der Joslinschen Schule voll bekennen: von allem Beginne und unausgesetzt geübte Diabeteskontrolle läßt die degenerativen Diabeteskompli-

kationen, Nephropathie und Retinopathie an der Spitze, weitgehend vermeiden oder zumindest hinausschieben. Wie immer die persönliche Einstellung sein mag, das Positive an dieser Forderung kann nicht übersehen werden.

Zusammenfassung.

An 42 Fällen wird dargelegt: 1. Der Diabetesbeginn fällt am häufigsten in das 40.—50. Lebensjahr; später Diabetesbeginn, nach dem 50. Lebensjahr, ist nicht allzu selten. 2. Die Retinitis proliferans tritt für gewöhnlich erst nach dem 50. Lebensjahr in Erscheinung. 3. Lange Diabetesdauer (zur Retinitis proliferans hin) ist Kennzeichen; besagte Diabetesdauer verkürzt sich mit späterem Diabetesbeginn. 4. Die Heredofamiliarität des Diabetes zeigt sich in ungewöhnlichem Maße. 5. Allgemeine arterielle Hypertonie ist fast regelmäßige Begleiterscheinung. 6. Von der allgemeinen Arteriosklerose ist die periphere Form (untere Extremitäten) besonders auffällig. 7. Nephropathie tritt häufig auf, doch nur ein Teil ist nephrotisches Syndrom (intercapilläre Glomerulosklerose, Kimmelstiel-Wilson). 8. Die Retinitis proliferans stellt sich als eine Weiterentwicklung der Retinitis exsudativa dar. 9. Nichtbehandlung oder völlig unzureichende Behandlung des Diabetes, d. h. absolut schlechte Diabeteskontrolle (Behandlung, Überwachung) zeichnet die Mehrzahl der Fälle aus. 10. Strenge Diabeteskontrolle nach Forderung der Joslinschen Schule ist unbedingtes Erfordernis.

Literatur.

Appel, W., H. F. Piper u. H. Starke: Zur Pathogenese der Augenveränderung bei Diabetes mell. Halle a. S.: Carl Marhold 1952. — Bahr, G. v.: Intraocular vascular proliferations in Diabetes mellitus. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **196** u. Suppl. **128** (1947). — Ballantyne, A. J.: New formed vessels in the fundus oculi. Ophthalmologica (Basel) **118**, 611 (1949). — Becker, B.: Diabetic retinopathy. Ann. Int. Med. **37**, 273 (1952). — Bedell, Arthur J.: Die Fundusveränderungen bei 205 Diabetikern. Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. **59**, 219 (1939). — Braun, R.: Retinitis diabetica. Graefes Arch. **136**, 256 (1937). — Croom, J. H., and G. J. Scott: Retinal and vascular damages in long-standig Diabetes. Lancet **1949**, 555. — Dana, G. W.: Type of Diabetes mell. assoc. with diabetic Retinitis. Arch. of Ophthalm. **50** (1953). — Diabetes (New York) **3**, 210 (1954). — Dana, G.W., St. Eversole and Ch. Zubrod: The clinical entity of retinal aneurysms, glomerular nodule and hyperglycemia. Bull. Johns Hopkins Hosp. **90**, 98 (1952). — Duggan, N., u. V. K. Chitnis: Ocular changes in Diabetes. XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Duke-Elder, Stewart: Text book of Ophthalmology. H. Kimpton 1945. — Ehlers, H.: Ophthalmoscopical findings in proliferative retinopathy. Acta ophthalm. (Københ.) **31**, 289 (1953). — Elwyn, H.: Problem of Diabetic Retinitis. Arch. of Ophthalm. **25**, 139 (1940). — Diabetic Retinitis. Arch. of Ophthalm. **34**, 187 (1945). — Fischer, F.: Einst und jetzt: Die historische Entwicklung der Retinopathia diabetia. Münch. med. Wschr. **1954**, Nr 44, 1287. — Die Retinopathie im Rahmen des Diabetes mellitus. Graefes Arch. **155**, 567 (1954). — Probleme der diabetischen Retinopathie. Klin. Mbl. Augenheilk. **125**, 666 (1954). —

Der Augenhintergrund bei einer Diabetesdauer von 20—30 Jahren. Dtsch. Z. Verdgs- usw. Krkh. **14**, 271 (1954). — Frank, E.: Über einige Aspekte des Diabetes im Kindesalter. Medizinische **42** (1952). — Friedenwald, H.: Diabetic retinitis. J. Amer. Med. Assoc. **85**, 428 (1925). — Friedenwald, J. S.: Studies on diabetic retinopathy. Ophthalmologica (Basel) **126**, 319 (1953). — Gartner, S.: Ocular pathology of Diabetes. Amer. J. Ophthalm. **33** (1950). — Gifford, S. R.: Proliferating retinopathy in diabetics. Quart. Bull. Northw. Univ. Med. School **1943**. — Goodman, J. I.: The specific vascular lesions of Diabetes mellitus. II. Amer. J. Ophthalm. **36**, 957 (1953). Hamm, H.: Zur Klinik und Differentialdiagnose der diabetischen Nephropathie. Münch. med. Wschr. **1952**, Nr 35. — Hanum, Steen: Vitreous hemorrhages attending diabetic retinitis. Acta ophthalm. (Køben.) **15**, 417 (1937). — Retinitis diabetica. Kopenhagen: E. Munksgaard 1939. — Heinsius, E.: Über Häufigkeit, Verteilung und Ätiologie der Augenhintergrundsveränderungen beim Diabetes mellitus. Dtsch. med. Wschr. **1952**, 880. — Hirschberg, J.: Über diabetische Netzhautentzündung, Dtsch. med. Wschr. **1890**, 1181, 1236. — Joslin, E. P., H. F. Root, P. White and C. Bailey: The treatment of Diabetes mellitus. Philadelphia: Lea a. Febinger 1947. — Joslin, E. P., H. F. Root, P. White and A. Marble: Ninth Edition, 1952. — Keiding, N. R.: Levels of serum protein fractions in diabetic patients. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **86**, 390 (1954). — Klien, Bertha: Retinitis proliferans. Arch. of Ophthalm. **20**, 427 (1938). — Krause, C. Arlington: Ophthalmoscopic changes in children with Diabetes mellitus. Amer. J. Ophthalm. **36**, 849 (1953). — Leber, Th.: Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophthalm., Abt. III, **21**, 206 (1875). — Die Krankheiten der Netzhaut. In Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. VII/2. 1914. — Mackenzie, St., and Nettleship: Ophthalm. Hosp. Rec. **9**, 150 (1877). — McKee, Harford S.: Fundus oculi in Diabetes mellitus. Arch. of Ophthalm. **25**, 773 (1941). — Nettleship: A case of glycosuric retinitis. Ophthalm. Hosp. Rec. **9**, 150 (1877). — Med. Tim. a. Gaz. **2**, 855 (1885). — Chronic retinitis with formation of blood vessels in the vitreus in a patient with diabetes. Ophthalm. Soc. Trans. 8, 159 (1888). — O'Brien, C. S., and J. H. Allen: Ocular changes in young diabetic patients. J. Amer. Med. Assoc. **120**, 190 (1942). — Ricketts, H. T.: Kimmelstiel-Wilson-Syndrome. Amer. J. Ophthalm. **36**, 854 (1953). — Root, H. F.: Joslin u. Mitarb., The treatment of Diabetes mellitus. Philadelphia: Lea a. Febiger. Ausgaben **1947** u. 1952. — Diabetic eye conditions. Sight-Saving Rev. **22** (1952). — Degenerative complications of Diabetes. J. Clin. Endocrin. a. Metabolism **12**, 458 (1952). — Samelsohn, J.: Über diabetische Augenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1885**, 862. — Sauer, H., u. H. Koch: Retinopathia proliferans bei diabetischer Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson). Klin. Mbl. Augenheilk. **123**, 395 (1953). — Scott, G. J.: Discussion on diabetic retinopathy. Proc. Roy. Soc. Med. **44**, 742 (1951). — Ocular complications of Diabetes mell. Brit. J. Ophthalm. **37**, 705 (1953). — Trueman, R. H., Beardwood and Smith: Diabetes (New York) **2**, 13 (1953). Vogelius, H.: The increasing frequency of diabetic retinopathy. Acta ophthalm. (Køben.) **27**, 99 (1949). —Wagener, H. P., Th. J. Dry and R. M. Wilder: Retinitis in Diabetes. New England J. Med. **211**, 1131 (1934). — Waite, H. J., u. W. P. Beetham: The visual mechanism in Diabetes mellitus. New England J. Med. **212**, 429 (1935). — Weinstein, P.: Significance of diabetic retinitis. Ophthalmologica (Basel) **121**, 353 (1951). — Wilson, J. L., H. F. Root, A. Marble: Diabetic nephropathy a clinical syndrom. New England J. Med. **245**, 513 (1951)

Dozent Dr. F. Fischer, Wien I, Opernring Nr. 17.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 561—565 1955).

Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien
(Suppl. Leiter: Doz. Dr. Karl Hruby).

Über Augenmuskelstörungen nach chirurgischer Behandlung der Netzhautabhebung.

Von

R. G. Frey.

I. Einleitung.

Ein Überblick über die Chirurgie der Netzhautabhebung der letzten 3 Jahrzehnte zeigt uns, daß sich die Erfolgszahlen bei Ausweitung der Indikationsstellung stetig vergrößerten und daß durch die Verbindung der beiden Prinzipien der operativen Behandlung der Netzhautablösung, nämlich Ausführung der Diathermiecoagulation und der Lindnerschen Skleralexcision in einer Sitzung, ein gewisser, vorläufiger Abschluß der Entwicklung erreicht wurde. So erscheint es an der Zeit, sich eingehend dem Studium von Nebenwirkungen der am Auge zur Heilung der Netzhautabhebung ausgeführten Eingriffe zu widmen, um solchen unerwünschter Art möglichst vorbeugen zu können. Bisher wurde allfälligen Nebenerscheinungen und deren Verhütung wenig Beachtung geschenkt und die Literatur darüber ist spärlich.

Török wies 1917 darauf hin, daß sich die Funktion des Musculus rectus externus in 11 mittels Müllerscher Skleralexcision operierten Fällen in etwa 2 Wochen wiederherstellte, während Koch 1928 in 18 derart behandelten Fällen von Netzhautabhebung neben anderen unliebsamen Begleiterscheinungen häufig Beweglichkeitseinschränkungen im Bereich des während der Operation abgelösten äußeren geraden Muskels fand. Ramach berichtete 1935 über den Einfluß der Bulbusverkürzung nach Lindner auf die Lidspalte, Kammertiefe sowie Krümmung und Empfindlichkeit der Hornhaut. Er vermerkte auch, daß in den meisten Fällen — es handelte sich um 12 Augen, die insgesamt 23mal operiert worden waren— eine Einschränkung der Blickbewegungen zu finden war, die aber nie als störend empfunden wurde. Bei Besprechung der Larssonschen Diathermiemethode stellte Ridley 1935 fest, daß die temporäre Resektion eines Augenmuskels nur selten von einer (meist vorübergehenden) Heterophorie gefolgt wäre. Pischel und Kronfeld erwähnten 1953 als gewöhnliche, aber nicht ernste Folge einer Skleralexcision eine Störung des Binocularsehens bedingt durch Überfunktion eines geraden Augenmuskels.

Wir haben kürzlich über unsere Untersuchungen zur Frage der Refraktionsänderung nach Skleralexcision berichtet und konnten zusammenfassend feststellen, daß die Skleralexcision nach Lindner in myopen Abhebungsfällen als günstigen Nebeneffekt eine Abnahme der bestehenden Myopie zur Folge haben kann, während in emmetropen und hypermetropen Fällen eine unerwünschte Hypermetropisierung nicht unbedingt zu befürchten ist. Der postoperative Astigmatismus nach Skleralexcision hält sich in jenen Grenzen, wie sie etwa bei der Staroperation in Kauf genommen werden müssen.

II. Untersuchungsergebnisse.

Einzelne Patienten, die wegen einer Netzhautabhebung operiert worden waren, klagten über Doppelbilder und boten die Veranlassung, sich auch mit der Frage allfälliger Augenmuskelstörungen nach Ablatiooperationen eingehender zu beschäftigen. Über die Häufigkeit solcher Komplikationen können wir nichts aussagen, da wir nicht in der Lage waren, eine zeitlich geschlossene Reihe von Fällen nachzuuntersuchen. Uns lag vor allem daran, festzustellen, ob vielleicht diese Augenmuskelstörungen irgendeiner Gesetzmäßigkeit unterlägen, die eine Handhabe zur Vermeidung solcher Komplikationen bietet.

Tabelle 1. *Übersicht über die erzielte Sehschärfe. (Jedes (D) bedeutet einen Fall mit Doppelbildern.)*

Visus	Diathermie-coagulation allein	Skleralexcision mit oder ohne Coagulation
6/6	3	2 (D)
6/9	2	3 (D)
6/12	7	3
6/18	4	5 (D)
6/24	4	6 (D)
6/36	2	4
6/60	3	3 (D)
3/60	1	2

Mitbestimmend für das Auftreten von Doppelbildern beim Vorliegen von Motilitätsstörungen erscheinen die bezüglich der Sehschärfe verbesserten Resultate, über die uns Tabelle 1 Aufschluß gibt. Während in früherer Zeit vor allem die mittels Skleralexcision operierten prognostisch ungünstigen Fälle häufig nur ein bescheidenes Sehvermögen zurückerhielten, das allfällige Doppelbilder nicht störend werden ließ, liegt bei den nachuntersuchten 54 Fällen der Durchschnitt der Sehschärfe nach Diathermiecoagulation bei 6/15 und nach Skleralexcision (mit oder ohne Koagulation) bei 6/20.

Auch Koch (s. oben) erwähnte diese Tatsache: in einem dauernd geheilten und bezüglich der Sehschärfe bestgelungenen Fall seines Berichts war die Patientin über das Resultat „geradezu unglücklich", da bei einem Visus von 6/24 die infolge der Parese des Musculus rectus externus bestehenden Doppelbilder merklich störten.

Von unseren 54 nachuntersuchten Patienten gaben nur 5 an, seit der Operation — die bis zu 4 Jahren zurücklag — Doppelbilder zu sehen, sich aber mit dem Zustand sozusagen als Preis für die Erhaltung der Sehfähigkeit des operierten Auges abgefunden zu haben. Die Doppelbilder waren in 4 Fällen höhendisparat und in 1 Falle querdisparat. Durch eine bestimmte Kopfhaltung oder durch Zukneifen des einen Auges wurden störende Doppelbilder ausgeschaltet.

In weiteren 10 Fällen fanden sich Höhenabweichungen von 2 bis zu 12 Prismendioptrien; über Doppelbilder wurde nicht geklagt, da meist ein Netzhautbild supprimiert wurde. In 3 Fällen bestand eine Einschränkung der Abduktion des operierten Auges bzw. eine Esophorie von 6 Prismendioptrien. Exophorien wurden wegen ihrer Häufigkeit, vor allem unter den Myopen, nicht gewertet. Bei einem Patienten

fand sich ein kompletter Ausfall des temporär resezierten Musculus rectus superior, so daß hier eine Loslösung des Muskelansatzes infolge Nahtinsuffizienz angenommen werden muß. Zusammenfassend fanden sich also unter 54 nachuntersuchten Patienten 19 mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Augenmuskelstörungen. Man mußte nun versuchen, zu differenzieren, wieweit der Diathermiecoagulation, der Skleralexcision oder der temporären Muskelabtragung selbst ein für die Motilität schädlicher Einfluß zukomme.

Es sei hier eingeflochten, daß die in den Anfängen der Lindner-schen Verkürzungsoperation wegen der befürchteten Entstehung eines Enophthalmus nach Ausführung einer Skleralexcision geübte Rücklagerung des resezierten Muskels bald fallengelassen wurde, da der Zug des rückgelagerten Muskels an der hinteren Wundlippe die Skleralwunde in vereinzelten Fällen zum Klaffen gebracht hatte. Seither wurde der temporär resezierte Muskel mit einer Naht an seinem zu Beginn des Eingriffs genau markierten Ansatz wieder befestigt. Die Sorge bezüglich der Entstehung eines Enophthalmus erwies sich als unbegründet: postoperative Lageanomalien des Augapfels wurden nur sehr selten beobachtet, waren dann geringgradig und auch kosmetisch nicht störend.

Tabelle 2.

		Diathermiecoagulation allein		Skleralexcision mit oder ohne Coagulation	
		temporäre Muskelabtragung			
		ja	nein	ja	nein
Muskelstörung:	ja. . .	1	2	15	1
	nein. .	9	14	8	4

Auffällig war, daß alle Patienten, die über Doppelbilder berichteten, einer Bulbusverkürzung (mittels durchgreifender Skleralexcision) unterzogen worden waren. Wir gliedern also unsere Fälle in solche, die nur mittels Diathermiecoagulation operiert und solche, bei denen eine Skleralexcision allein oder im Verein mit einer Coagulation ausgeführt wurde und unterteilen die beiden Gruppen in je eine mit temporärer Muskelabtragung und eine ohne solche (s. Tabelle 2).

Wir sehen, daß sich in den Fällen, die nur mittels Diathermiecoagulation operiert wurden, fast durchwegs ungestörte Motilitätsverhältnisse finden, gleichgültig, ob eine temporäre Muskelabtragung vorgenommen wurde oder nicht. Ein Auge, das ebenfalls nur mittels Diathermiecoagulation operiert wurde, bei dem sich aber der Coagulationsbereich unter den temporär resezierten oberen Geraden erstreckte, zeigte bei der Nachuntersuchung (4 Jahre nach der Operation) eine deutliche Überfunktion dieses Muskels bei der Blickhebung.

Die größte Zahl der Motilitätsstörungen findet sich in der Gruppe „Skleralexcision mit temporärer Muskelabtragung". Es handelt sich

hier um durchgreifende Skleralexcisionen im Ausmaß eines halben Bulbusumfanges. Die Augenmuskelstörungen in dieser Gruppe lassen eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen: in 13 dieser Fälle findet sich eine Schwäche des über die Mitte der bogenförmigen Skleralexcision ziehenden und temporär resezierten Muskels. Dieser Funktionsausfall zeigt sich nicht, wenn unter dem betreffenden Muskel coaguliert wurde.

Werden an einem Auge Skleralexcisionen an gegenüberliegenden Bulbushälften jeweils mit temporärer Abtragung des betreffenden geraden Augenmuskels ausgeführt, so sollte eigentlich keine Motilitätsstörung im Sinne des Überwiegens eines der beiden Muskeln zu erwarten sein. Es finden sich in unserer Zusammenstellung 4 solcher Augen — zwei davon zeigen aber ein Überwiegen jenes Muskels, unter dem Diathermiecoagulationen ausgeführt wurden. An weiteren 2 Augen wurde eine zirkuläre Skleralexcision ausgeführt, jedoch ohne Muskelabtragungen: das eine Auge zeigt ebenfalls die Tendenz, in der Wirkungsrichtung jenes Muskels abzuweichen, unter dem coaguliert wurde. Bei den drei weiteren Skleralexcisionen ohne Muskelabtragung handelt es sich um solche im Ausmaß nur eines Quadranten — in solchen Fällen ist eine Muskelstörung nicht zu erwarten und wird auch nicht beobachtet.

Nur in 4 Fällen bestanden Augenmuskelstörungen, die sich atypisch verhielten. Es spielen bei den im Anschluß an eine Ablatiooperation allenfalls auftretenden Augenmuskelstörungen allerdings auch Imponderabilien mit, wie die individuelle Narbenbildung, Schrumpfungsvorgänge, Adhäsionen zwischen Augapfel, Tenonscher Kapsel und dem Muskel sowie eine vor der Operation etwa bereits vorhanden gewesene Heterophorie.

III. Schlußfolgerungen.

Die Zahl der von uns ausgewerteten Fälle ist nicht groß und wir haben wahrscheinlich nicht alle Ursachen erfassen können, die zu einer Augenmuskelstörung im Anschluß an eine chirurgische Behandlung der Netzhautabhebung führen. Dennoch glauben wir, zunächst folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Nach Ausführung einer Skleralexcision findet sich häufig eine Schwäche des über die Mitte des Bogenschnittes ziehenden Augenmuskels bzw. ein Überwiegen seines homolateralen Antagonisten. Werden unter einem Augenmuskel Diathermiecoagulationen ausgeführt, so erhöht sich meist der Wirkungsgrad dieses Muskels — sei es durch Ausbildung einer größeren Ansatzfläche, sei es infolge sekundärer Schrumpfungsvorgänge.

Wie uns die nur mittels Diathermiecoagulation operierten Fälle gezeigt haben, kommt der temporären Muskelabtragung als solchen kein

schädlicher Einfluß auf die Motilität zu. Bei einer diathermischen Ablatiooperation mag es vielleicht empfehlenswert sein, die Sehne des vorübergehend abgetragenen Muskels mit 2—3 Nähten in ganzer Breite am Ansatz wieder zu verankern, um den Folgen der Dehiszenz einer Einzelnaht vorzubeugen. Bei Ausführung einer Skleralexcision wäre dies noch dahingehend zu ergänzen, daß die exakte Reposition des Muskels mit einer entsprechenden Verkürzung seiner Sehne einhergehen sollte (wie dies auch SHAPLAND nach Ausführung einer lamellierenden Skleralexcision empfiehlt), um seine normale Funktion zu gewährleisten. Erstreckt sich der Coagulationsbereich unter den resezierten Muskel, so dürfte diese Sehnenverkürzung überflüssig sein.

Zusammenfassung.

Unter 54 nachuntersuchten Patienten, die wegen einer Netzhautabhebung erfolgreich operiert wurden, finden sich in 19 Fällen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Augenmuskelstörungen. Nach Diathermieoperationen sind die Motilitätsverhältnisse im allgemeinen ungestört, gleichgültig, ob eine temporäre Muskelabtragung vorgenommen wurde oder nicht. Wurden aber unter einem Augenmuskel Diathermiecoagulationen ausgeführt, so ist seine Wirkung meist verstärkt. Nach Ausführung einer Skleralexcision findet sich häufig eine Schwäche des über die Mitte des Bogenschnitts ziehenden und temporär resezierten Muskels. Um dieser Funktionsstörung vorzubeugen, dürfte man sich mit der bloßen Wiederbefestigung des Muskels an seinem Ansatz nicht begnügen, sondern sollte die Reposition mit einer entsprechenden Verkürzung seiner Sehne verbinden.

Literatur.

FREY, R. G.: Refraktionsänderung nach Skleralexcision. Graefes Arch. **156**, 313 (1955). — KOCH, C.: Über die MÜLLERsche Skleralexcision bei Amotio retinae. Arch. Augenheilk. **98**, 156 (1928). — PISCHEL, K. D., and P. C. KRONFELD: The scleral resection operation for retinal detachment. Amer. J. Ophthalm. **36**, 629 (1953). — RAMACH, F.: Der Einfluß der Bulbusverkürzung nach LINDNER auf die Lidspalte, Kammertiefe sowie Krümmung und Empfindlichkeit der Hornhaut. Graefes Arch. **133**, 321 (1935). — RIDLEY, H.: Some practical points in the treatment of simple detachment of the retina. Brit. J. Ophthalm. **19**, 101 (1935). — SHAPLAND, C. D.: Lamellar sclerectomy for retinal detachment. In modern trends in ophthalmology, S. 247—252. London: Butterworth 1955. — TÖRÖK, E.: The treatment of detachment of the retina, with special reference to MÜLLER's resection of the sclera. Arch. of Ophthalm. **46**, 466 (1917).

Dr. RENÉ GEORG FREY, II. Univ.-Augenklinik, Wien IX, Alserstr. 4.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 566—576 (1955).

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. E. Engelking).

Statistische Untersuchungen über arterielle und venöse Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund.

Von

Wolfgang Jaeger und Lothar Schoenknecht.

Mit 4 Textabbildungen.

Während der letzten Jahre fanden sich in der Literatur zahlreiche Hinweise darauf, daß die Gefäßerkrankungen des Augenhintergrundes an Häufigkeit erheblich zugenommen haben. Daran sind insbesondere diejenigen Gefäßerkrankungen beteiligt, die zu Gefäßverschlüssen führen. Diese klinische Beobachtung sollte nun auf Grund exakt faßbarer statistischer Daten nachgeprüft werden. Wir haben zu diesem Zweck einen Zeitraum von jeweils 8 Jahren vor und nach dem zweiten Weltkrieg miteinander verglichen. Zur Verfügung stand das Krankengut der Heidelberger Univ.-Augenklinik. Und zwar wurden die Jahre 1928 bis 1935 mit denen von 1946—1953 verglichen. Die beiden Zeitabschnitte waren also durch ein Intervall von 10 Jahren getrennt. In der Statistik wurden sämtliche arteriellen und sämtliche venösen Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund, die in diesem Zeitraum zur stationären oder ambulanten Behandlung kamen, auslesefrei verwertet.

Folgende Fragen suchten wir zu beantworten:

1. Ist überhaupt eine Zunahme der Gefäßverschlüsse zu verzeichnen? In welchen Jahren ist der Hauptzuwachs erfolgt?

2. Hat eine bestimmte Form des Gefäßverschlusses im Vergleich zu anderen ungewöhnlich stark zugenommen? (Arteriell-venös, komplett-inkomplett, Stammgefäß-Gefäßast?)

3. Hat die Zunahme der Gefäßverschlüsse zu einer Verschiebung in der Verteilung auf die Geschlechter und zu einer Verschiebung der Altersverteilung geführt?

4. Sind mit Zunahme der Gefäßverschlüsse irgendwelche ätiologische Faktoren in den Vordergrund getreten oder gar neue ätiologische Faktoren aufgetaucht?

5. Wie gestalten sich die Lebensaussichten der jugendlichen Gefäßverschlüsse? Lassen sich durch katamnestische Untersuchungen irgendwelche zusätzliche Hinweise auf die Ätiologie der Gefäßverschlüsse gewinnen?

Zur Therapie und deren Erfolgen soll hier absichtlich keine Stellung genommen werden. Die therapeutischen Maßnahmen waren in den für unsere Statistik verwendeten Jahrgängen nicht einheitlich genug, um eine brauchbare Gegenüberstellung gewinnen zu können.

1.

In den Jahren 1928—1935 kamen insgesamt 74996 Patienten zur Untersuchung und Behandlung. Darunter fanden sich 82 mit Gefäßverschluß am Augenhintergrund. Die Gesamtzahl der Patienten war in dem Zeitabschnitt von 1946—1953 mit 80845 nur wenig höher, die Zahl der Gefäßverschlüsse war jedoch mit 224 Patienten auf fast das 3fache erhöht.

Die Zahlenverhältnisse werden noch eindrucksvoller, wenn man an Stelle des Gesamtdurchschnittes der jeweils 8 Jahre umfassenden Zeitabschnitte die ersten 4 Jahre des ersten Abschnittes mit den letzten

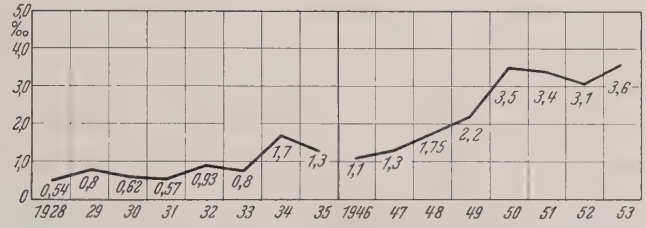


Abb. 1. Häufigkeit der Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund in den Jahren 1928—1935 und 1946—1953, berechnet in ‰ auf Grund der Patientenzahl des entsprechenden Jahres.

4 Jahren des zweiten Abschnittes vergleicht. Der größere zeitliche Abstand läßt die Zunahme der Gefäßverschlüsse noch deutlicher zutage treten. Vergleicht man nämlich die Jahre 1928—1931 mit den Jahren 1950—1953, so läßt sich eine Zunahme der Gefäßverschlüsse auf das 5—6fache feststellen.

In Abb. 1 ist die Häufigkeit der Gefäßverschlüsse je Jahr bezogen auf 1000 Patienten dargestellt. Demnach ist zunächst für die Jahrgänge 1928—1931 eine gewisse Konstanz zu verzeichnen. 1934 findet sich erstmals ein erhebliches Anwachsen. Unmittelbar nach dem zweiten Weltkrieg ist zunächst gegenüber dem Stand von 1935 noch kein Anstieg zu sehen. Erst in den folgenden Jahren wächst die Zahl der Erkrankungen in kontinuierlich ansteigender Kurve bis zum Jahre 1950 und bleibt seitdem etwa auf dieser Höhe.

Daraus geht schon hervor, daß „Krieg, Gefangenschaft und Hungersnot", die von Sautter zur Erklärung der Zunahme der Durchblutungsstörungen der Netzhaut herangezogen werden, wohl nur indirekt als Ursache angesprochen werden können. Dem würde auch die klinische Erfahrung entsprechen, daß weder die arteriellen noch die venösen Gefäßverschlüsse häufiger bei der armen und schlecht ernährten Bevölkerung vorkommen. Derartige Beobachtungen sind schwer statistisch zu fassen, aber keiner wird sich diesem Eindruck versagen können. Auch haben wir bei Heimkehrern aus Gefangenschaft bis jetzt Gefäßverschlüsse am

Augenhintergrund nicht häufiger gesehen als bei der Durchschnittsbevölkerung.

Es liegt vielmehr nahe, im Anschluß an Rössles Arbeit: „Über die Häufigkeit der Thrombose und Embolie nach dem Kriege" eher eine zu gute als eine zu schlechte Ernährung für den starken Anstieg der Gefäßverschlüsse verantwortlich zu machen.

2.

Die Frage, ob eine bestimmte Form des Gefäßverschlusses in erster Linie zugenommen habe, läßt sich aus Tabelle 1 und 2 beantworten:

a) Bei den *arteriellen Gefäßverschlüssen* hat sich das zahlenmäßige Verhältnis Verschluß der Stammarterie: Verschluß eines Arterienastes deutlich geändert. Von 4:1 in den Jahren 1928—1935 ist es auf 3:2 in den Jahren 1946—1953 verschoben. Während nämlich der Verschluß der Stammarterie auf etwas mehr als das Doppelte angestiegen ist, haben die Astverschlüsse um das 6fache zugenommen.

Von diesem Zuwachs ist das männliche Geschlecht stärker betroffen als das weibliche. Bei Männern hat der Verschluß der Stammarterie auf das $3^1/_2$fache, der der Arterienäste auf das 8—9fache zugenommen, bei Frauen der Verschluß der Stammarterie nur auf das $1^1/_2$fache, der der Arterienäste auf das 4fache.

Das Verhältnis vollständiger Verschluß : unvollständiger Verschluß ist mit etwa 3:1 für beide Zeitabschnitte und auch für die verschiedenen Lokalisationen etwa gleichgeblieben.

So kann also gesagt werden, daß der Zuwachs an arteriellen Gefäßverschlüssen in erster Linie die Arterienäste und hauptsächlich das männliche Geschlecht betrifft.

Tabelle 1. *Arterielle Gefäßverschlüsse.*

				Vollständig	Unvollständig
1928 bis 1935	Männliche und weibliche Patienten zusammen 26	Stammarterie	21	16	5
		Astarterie	5	3	2
	Nur männliche Patienten 10	Stammarterie	8	6	2
		Astarterie	2	1	1
	Nur weibliche Patienten 16	Stammarterie	13	10	3
		Astarterie	3	2	1
1946 bis 1953	Männliche und weibliche Patienten zusammen 75	Stammarterie	45	34	11
		Astarterie	30	24	6
	Nur männliche Patienten 44	Stammarterie	27	21	6
		Astarterie	17	13	4
	Nur weibliche Patienten 31	Stammarterie	18	13	5
		Astarterie	13	11	2

Tabelle 2. *Venöse Gefäßverschlüsse.*

			Vollständig	Unvollständig
1928 bis 1935	Männliche und weibliche Patienten zusammen 56	Stammvene 31	20	11
		Astvene 25	21	4
	Nur männliche Patienten 19	Stammvene 13	9	4
		Astvene 6	5	1
	Nur weibliche Patienten 37	Stammvene 18	11	7
		Astvene 19	16	3
1946 bis 1953	Männliche und weibliche Patienten zusammen 149	Stammvene 101	57	44
		Astvene 48	36	12
	Nur männliche Patienten 79	Stammvene 58	32	26
		Astvene 21	15	6
	Nur weibliche Patienten 70	Stammvene 43	25	18
		Astvene 27	21	6

b) Für die *venösen Gefäßverschlüsse* läßt sich ein derartiger Zuwachs an Astthrombosen nicht feststellen. Im Gegenteil, das Verhältnis Verschluß der Stammvene: Verschluß eines Venenastes verschiebt sich sogar von 6:5 vor dem zweiten Weltkrieg auf 2:1 nach dem Kriege. Die Stammvenenthrombosen sind auf mehr als das 3fache, die Astvenenthrombosen nur knapp auf das Doppelte angestiegen. Auch bei den venösen Gefäßverschlüssen sind die Männer im Vergleich zu den Frauen jetzt stärker betroffen als früher. Insgesamt haben die Thrombosen bei den Männern auf das 4fache, bei den Frauen nur knapp auf das Doppelte zugenommen. Die Zunahme der Stammvenenthrombose ist für beide Geschlechter größer als die der Astvenenthrombose.

Während bei den arteriellen Gefäßverschlüssen das Verhältnis von Vollständig: Unvollständig etwa dasselbe blieb, nehmen unter den venösen Verschlüssen die unvollständigen in den letzten Jahren einen deutlich größeren Raum ein. Der stärkste Anstieg ist bei den unvollständigen Stammvenenverschlüssen des männlichen Geschlechtes zu verzeichnen (von 4 auf 26!).

3.

Ganz allgemein hat der enorme Zuwachs, den die Gefäßverschlüsse in den letzten Jahren erfahren haben, das männliche Geschlecht in sehr viel höherem Maße betroffen als das weibliche. Vergleicht man nämlich die Gesamtzahl für die Jahre 1928—1935 mit den Jahren 1946—1953, so sind die Erkrankungen bei den Frauen auf das Doppelte, bei den Männern auf das 4fache angestiegen. Venöse und arterielle Gefäßverschlüsse sind bei Frauen in genau dem gleichen Umfange angewach-

sen, bei Männern haben die arteriellen Gefäßverschlüsse einen etwas höheren Zuwachs erhalten als die venösen.

Schon seit vielen Jahrzehnten haben die *Gefäßverschlüsse bei jugendlichen Patienten* besondere Beachtung gefunden. Dieser Gruppe von jugendlichen Patienten steht eine größere Gruppe von Patienten in vorgerücktem Alter gegenüber. Bei den arteriellen Gefäßverschlüssen ist die Zahl der jugendlichen Patienten im Verhältnis etwas größer als bei den venösen. Uhthoff geht sogar so weit, die arteriellen Gefäßverschlüsse als eine Erkrankung des jugendlichen, die venösen als eine Erkrankung des höheren Lebensalters zu bezeichnen.

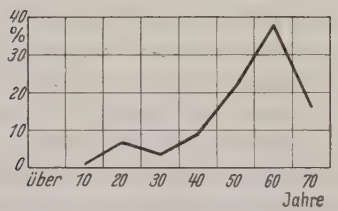


Abb. 2.

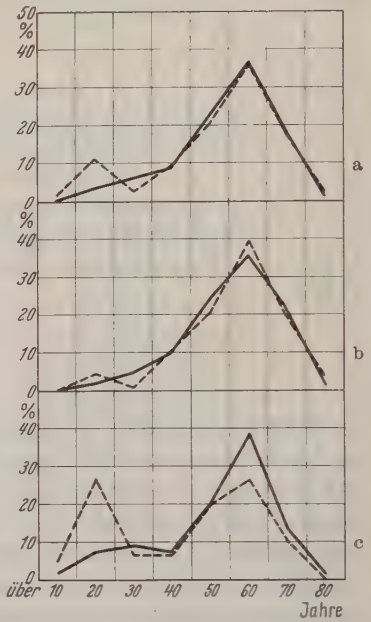


Abb. 3a—c.

Abb. 2. Altersverteilung sämtlicher 306 Gefäßverschlüsse der Jahre 1928—1935 und 1946—1953.

Abb. 3a—c. Aufgliederung der Altersverteilung aus Abb. 2. a Gefäßverschlüsse für männliches und weibliches Geschlecht. b Venöse Gefäßverschlüsse beim männlichen und weiblichen Geschlecht. c Arterielle Gefäßverschlüsse beim männlichen und weiblichen Geschlecht. ——— männlich; — — — — weiblich.

Betrachtet man die früheren Statistiken, die aus schon in der Literatur veröffentlichten Fällen zusammengestellt sind, so könnte tatsächlich dieser Eindruck entstehen. In der Statistik der arteriellen Gefäßverschlüsse von Fischer (1891) z. B. überwiegen die jugendlichen Patienten ganz erheblich. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß jugendliche Fälle von Gefäßverschlüssen wohl eher veröffentlicht wurden als solche in höherem Lebensalter. Wegen dieser „Interessantheitsauslese" sind diese Statistiken mit unserer nicht ausgelesenen Statistik kaum zu vergleichen.

Immerhin geht aus allen bisher veröffentlichten Statistiken hervor (vgl. namentlich Sautter), daß der Kurvenverlauf der Altersverteilung nicht einer einfachen Gaussschen Verteilungskurve entspricht, sondern einen Doppelgipfel zeigt. Der erste kleine Gipfel liegt im 3. (bis 4.) Lebensjahrzehnt, der zweite große Gipfel im 7. Lebensjahrzehnt. So ließ sich auch an unserem Krankengut eine derartige Kurve ermitteln

Abb. 2 zeigt die Altersverteilung für sämtliche 306 Gefäßverschlüsse zusammen genommen.

Versucht man nun, diese Altersverteilung weiter aufzuschlüsseln, zunächst nach Geschlechtern (Abb. 3a), so erscheint der Nebengipfel im

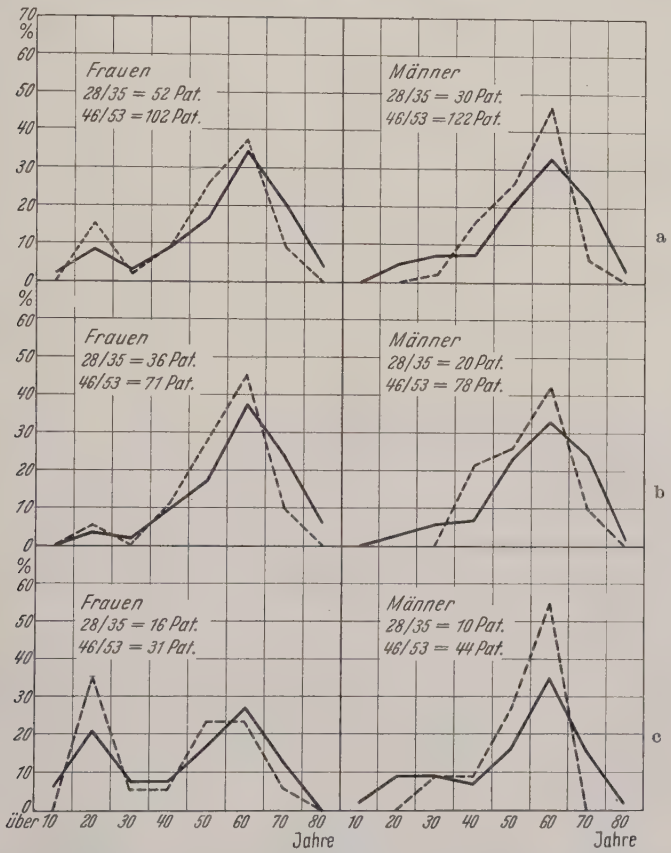


Abb. 4a—c. Vergleich der Altersverteilungskurven der Jahre 1928—1935 mit denen der Jahre 1946—1953. a Venöse und arterielle Gefäßverschlüsse zusammen. b Venöse Gefäßverschlüsse. c Arterielle Gefäßverschlüsse. ——— 1946—1953; — — — — 1928—1935.

3. Lebensjahrzehnt ein Charakteristikum des weiblichen Geschlechtes zu sein. Dies bestätigt sich, wenn dieselbe Unterteilung nur an den venösen Gefäßverschlüssen durchgeführt wird (Abb. 3b). Von dem ersten Gipfel im jugendlichen Alter ist hier beim männlichen Geschlecht überhaupt nichts zu erkennen. Bei den arteriellen Gefäßverschlüssen zeigen aber Männer und Frauen den ersten Gipfel im jugendlichen Alter (Abb. 3c). Die Frauen sogar in so hohem Maße, daß die Zahl der jugendlichen Gefäßverschlüsse die Zahl derer in höherem Alter erreicht.

Die Frage liegt nahe, ob die beträchtliche Zunahme der Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund zu irgendeiner Verschiebung der statistischen Altersverteilung geführt hat. Wessely und Lackner. Sautter u. a. vertreten die Meinung, daß insbesondere die jüngeren Jahrgänge häufiger befallen seien. Aus diesem Grunde haben wir die Kurven der Jahre 1928—1935 verglichen mit den Kurven von 1945 bis 1953 (Abb. 4a—c): Daraus erkennt man, daß sich bei den Frauen kaum etwas geändert hat. Dadurch, daß jeweils die Zahl der Patienten etwa verdoppelt ist, verlaufen die Kurven der Jahre 1945—1953 glatter und symmetrischer als die der Jahre 1928—1935. Davon abgesehen ist die Altersverteilung identisch. Jedenfalls ist man bei den Frauen nicht berechtigt zu sagen, die jüngeren Jahrgänge seien nach dem zweiten Weltkrieg prozentual häufiger befallen als früher.

Anders bei den Männern: Aus den Kurven geht hervor, daß beim männlichen Geschlecht im Zeitabschnitt 1946—1953 durchwegs mehr Gefäßverschlüsse im 2.—3. Lebensjahrzehnt beobachtet wurden als in der Zeit von 1928—1935. Die Basis der Kurven für die Altersverteilung hat sich hier in Richtung auf die jüngeren Jahrgänge vorgeschoben.

Dieses Ergebnis wird um so eindrucksvoller, wenn man bedenkt, daß die Jahrgänge zwischen 20.—40. Lebensjahr in der Nachkriegszeit im Verhältnis stärker dezimiert waren als vor dem Kriege. Wir haben versucht, der Alterskurve unserer männlichen Patienten aus den Jahren 1946—1953 die Altersverteilung der Volkszählung von 1950 zugrunde zu legen, der Statistik aus den Jahren 1928—1935 aber die Volkszählung des Jahres 1933. Wir erfahren dann die relative Häufigkeit der Gefäßverschlüsse, bezogen auf die männliche Gesamtbevölkerung jeweils gleichen Lebensalters. Legt man eine derartige Altersverteilungskurve zugrunde, so haben beim männlichen Geschlecht die Gefäßverschlüsse im 3. Lebensjahrzehnt auf das 3fache, im 4. Lebensjahrzehnt auf das 6fache zugenommen.

4.

Trotz dieser ungeheuren Zunahme der Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund und trotz der Veränderungen in der Altersverteilung — zumindest beim männlichen Geschlecht — scheinen maßgebende neue ätiologische Faktoren nicht aufgetaucht zu sein.

Natürlich ist ein Vergleich der Befunde, wie sie sich bei der allgemeinen Durchuntersuchung ergeben haben, für die beiden untersuchten Zeiträume nur mit einer gewissen Zurückhaltung möglich. Trotzdem wird niemand bezweifeln, daß die Diagnose von Herz- und Gefäßkrankheiten auch schon in den Jahren 1928—1935 mit solcher Sicherheit möglich war, daß die Befunde mit denen der Jahre 1946—1953 verglichen werden können. Wenn deshalb für die arteriellen und venösen Gefäßverschlüsse der Anteil der Herz- und Gefäßerkrankungen in beiden

untersuchten Zeiträumen etwa in der gleichen Höhe liegt, so kann daraus geschlossen werden, daß zumindest die wichtigsten ätiologischen Faktoren dieselben geblieben sind.

Herz- und Gefäßerkrankungen ergaben sich nämlich bei den arteriellen Gefäßverschlüssen 1928—1935 in 82,4%, 1946 –1953 in 83,9%, bei den venösen Gefäßverschlüssen 1928—1935 in 88,6%, 1946—1953 in 86,1%.

Als neuartige ätiologische Faktoren wären lediglich moderne diagnostische und therapeutische Methoden zu erwähnen, bei denen als Zwischenfälle Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund beobachtet wurden. Besonderes Interesse verdient ein Astarterienverschluß durch cerebrale Arteriographie mit Perabrodil bei einem 25jährigen Patienten. Ähnliche Zwischenfälle wurden schon von vom Hofe und Solbach berichtet. In einem anderen Falle war im Anschluß an große intravenöse Infusionen von NaCl-Lösung nach Magenresektion eine Zentralvenenthrombose aufgetreten.

5.

Schließlich legten wir uns noch die Frage nach den Lebenserwartungen der Patienten mit Gefäßverschluß am Augenhintergrund vor. Eine Untersuchung darüber liegt unseres Wissens bisher nur von Geis auf Grund der Statistik der Breslauer Klinik vor. Nach seinen Ergebnissen konnte man annehmen, daß Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund bei jugendlichen Patienten quoad vitam eine günstige Prognose haben.

Da aber die Zahl der Patienten bei derartigen Fragestellungen immer beschränkt bleibt und die Arbeit von Geis die einzige dieser Art zu sein scheint, führten wir an unseren Patienten ebenfalls katamnestische Untersuchungen durch. Natürlich lohnt sich ein solches Vorgehen nur bei Patienten in jugendlicherem Alter. Wir verfolgten deshalb nur in den Fällen, die zum Zeitpunkt der Augenerkrankung *jünger als 50 Jahre waren*, das weitere Lebensschicksal. Außerdem ist dazu ein gewisser zeitlicher Abstand erforderlich, so daß wir *nur über die Patienten der Jahre 1928—1935* berichten können.

Von den insgesamt 82 Patienten dieses Zeitabschnittes erkrankten 20 Patienten vor dem 50. Lebensjahr. Über all diese 20 Patienten konnten wir Auskunft erhalten: fünf waren eines natürlichen Todes gestorben, einer hatte sich das Leben genommen. Die restlichen 14 Patienten waren noch am Leben und befanden sich offenbar bei guter Gesundheit, obwohl der Gefäßverschluß am Auge schon 20—28 Jahre zurücklag. Einen Teil der Patienten konnten wir in der Klinik untersuchen.

Die 20 Patienten, deren weiteren Lebensablauf wir in Erfahrung bringen konnten, setzten sich wie folgt zusammen:

Männlich		Weiblich	
Venös 5	Arteriell 2	Venös 5	Arteriell 8
Davon 2 Pat. gest.:	Davon 1 Pat. gest.:	Davon 1 Pat. gest.:	Davon 2 Pat. gest.:
Zentralvenenthrombose mit 45 J., gestorben mit 50 J., RR 210!	Mit 33 J. Otitis links. Darauf Endokarditis und Hemiplegie rechts. Mit 41 J. Embolie; gest. mit 47 J. an Endokarditis.	Astvenenthrombose mit 48 J. Gest. mit 55 J. RR 220!	Mit 22 J. Gelenkrheumatismus. Herzklappenfehler. Astembolie der Zentralarterie mit 24 J., gest. mit 28 J. an Vitium cordis.
Zentralvenenthrombose mit 49 J., gestorben mit 63 J. Schwere Arteriosklerose!			(Astembolie der Zentralarterie mit 47 J., RR 200/110. Starke Arteriosklerose. Suicid mit 61 J.)

In Analogie zur jugendlichen Angina pectoris und zur jugendlichen Apoplexie ist man geneigt, bei jugendlichen Patienten mit Gefäßverschluß am Augenhintergrund die Lebenserwartungen nicht besonders günstig zu beurteilen. Wir waren deshalb erstaunt, fast $^3/_4$ der Patienten nach über 20 Jahren noch am Leben und bei guter Gesundheit zu finden. Gestorben sind diejenigen Patienten, die schon zum Zeitpunkt der Augenerkrankung ein schweres Gefäßleiden hatten. Insofern stimmen unsere Ergebnisse auch mit denen von Geis überein.

Bei den *Thrombosen* handelte es sich durchweg um die Ältesten dieser Patientengruppe. Zwei davon mit RR über 200 starben zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, einer mit schwerer Arteriosklerose 63 Jahre alt. Man wird demnach sagen können, daß bei venösen Gefäßverschlüssen des Augenhintergrundes die Lebensaussichten nicht schlechter sind als nach dem Blutdruck und dem sonstigen Gefäßbefund zu urteilen. Die ätiologisch ungeklärten jugendlichen Thrombosen sind quoad vitam keine ernsten Erkrankungen.

Ähnlich steht es mit den *arteriellen Gefäßverschlüssen*: Sehen wir von dem Patienten, der durch Suicid aus dem Leben schied, ab, so handelt es sich in beiden letal verlaufenen Fällen um Patienten, bei denen schon vor Auftritt der Embolien am Augenhintergrund eine Endokarditis mit Vitium cordis bekannt war. Die Lebensaussichten waren durch dieses Grundleiden ohnehin nicht günstig. In allen den Fällen, in denen Allgemeinbefund und Gefäßsystem keine überzeugende Ursache für die Entstehung des arteriellen Gefäßverschlusses ergab, hat auch die Katamnese keine weiteren Hinweise vermitteln können. Jedenfalls ist eine

jugendliche Embolie der Zentralarterie, soweit sie nicht Symptom einer Endokarditis ist, bei weitem kein so alarmierendes Ereignis wie die jugendliche Apoplexie und die jugendliche Angina pectoris.

Selbstverständlich ist die Zahl der in dieser Weise nachuntersuchten Patienten klein. Auch handelt es sich lediglich um Patienten aus einem Zeitabschnitt, in dem die Gefäßverschlüsse an Zahl noch nicht so stark zugenommen hatten. Es ist wohl möglich, daß in dem zweiten von uns bearbeiteten Zeitabschnitt der Jahre 1946—1953 der prozentuale Anteil der späteren Todesfälle häufiger ist. Darüber läßt sich aber jetzt noch nichts aussagen.

Zusammenfassung.

Nach dem zweiten Weltkrieg haben die Patienten mit Gefäßverschluß am Augenhintergrund an Zahl außerordentlich zugenommen. Um Anhaltspunkte für die Ursachen dieser Zunahme zu gewinnen, haben wir die Statistik der Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund für die Jahre 1928—1935 mit der für die Jahre 1946—1953 verglichen: Der Hauptanstieg erfolgte in den Jahren 1949 und 1950. Am arteriellen Gefäßsystem haben die Astarterienverschlüsse, am venösen Gefäßsystem die Zentralvenenverschlüsse stärker zugenommen. Das männliche Geschlecht ist durchwegs stärker von dieser Zunahme betroffen als das weibliche. Eine Verschiebung der Altersverteilung ist beim weiblichen Geschlecht nicht eingetreten, wohl aber beim männlichen. Die Basis der Kurven für die Altersverteilung hat sich dabei in Richtung auf die jüngeren Jahrgänge vorgeschoben. Neue ätiologische Gesichtspunkte waren bei der klinischen Durchuntersuchung nur in Ausnahmefällen zu gewinnen. Auf Grund katamnestischer Untersuchungen läßt sich bei jugendlichen Patienten mit Gefäßverschluß am Augenhintergrund die Prognose quoad vitam günstig stellen. Lediglich in den Fällen, in denen dem Gefäßverschluß eine Endokarditis, Hypertension oder eine verfrüht einsetzende Arteriosklerose zugrunde liegt, wird die Prognose durch diese Grundkrankheiten in ungünstigem Sinne beeinflußt. Die ätiologisch ungeklärten Gefäßverschlüsse im jugendlichen Alter erfahren auch durch die Katamnese keine Aufklärung.

Literatur.

Braendstrup, Poul: Central retinal thrombosis and hemorrhagic glaucoma. Acta ophthalm. (Copenh.) Suppl. **35**, 1950. — Geis, F.: Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 1 (1911). — Hofe, K. vom: Fremdkörper in einem Papillengefäß nach Arteriographie. Klin. Mbl. Augenheilk. **122**, 230 (1953). — Leber, Th.: Die Krankheiten der Netzhaut. In Handbuch von Graefe-Sämisch-Hess, 2. Aufl. 1915. Hier die gesamte Literatur vor 1914 zitiert. — Moore, Foster R.: Some observations on the intraocular tension in cases of thrombosis of the retinal veins. Trans. Ophthalm. Soc. U.Kingd. **42**, 115 (1922). — Retinal venous thrombosis. A clinical study of sixty two

cases followed over many years. London 1924. — Remky, H.: Luftembolie der Zentralarterie nach Encephalographie. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1949, S. 400. — Rössle, R.: Über die Häufung der Thrombosen und Embolien nach dem Kriege. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl., Berlin **1935**, 87. — Sautter, H.: Diskussionsbemerkung zu Wessely. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1948, S. 30. — Über experimentelle Spasmen und die Wirkung erweiternder Mittel an den Gefäßen des Augenhintergrundes. Klin. Mbl. Augenheilk. **114**, 333 (1949). — Zur Klinik der arteriellen Durchblutungsstörungen der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **116**, 471 (1950). — Über peristatische Erscheinungen am Augenhintergrund. Klin. Mbl. Augenheilk. **121**, 34 (1952). — Schieck, F.: Die Erkrankungen der Netzhaut. In Kurzes Handbuch der Ophthalm., Bd. V, S. 381 (1929). — Solbach, A.: Die Zwischenfälle bei der cerebralen Arteriographie. Nervenarzt **24**, 233 (1953). — *Statistisches Jahrbuch* für das Deutsche Reich, Berlin 1935. — *Statistisches Jahrbuch* für das Land Baden, Karlsruhe 1938. — *Statistisches Jahrbuch* für die Bundesrepublik Deutschland, Stuttgart/Köln 1952. — Uhthoff, w.: Zu den arteriellen und venösen Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1925, S. 63. — Bemerkenswerte Fälle aus dem Gebiet der arteriellen und venösen Zirkulationsstörungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 15 (1926). — Vergleich zwischen den embolischen und thrombotischen Vorgängen in den Netzhautgefäßen und denen des Gehirns. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beil.-H. 1 (1927). — Wessely, K.: Über die Prognose der Thrombose der Zentralvene. Klin. Mbl. Augenheilk. **95**, 398 (1935). — Wessely, K., u. Lackner: Zur Frage der Pathogenese und Behandlungsmöglichkeit der sogenannten Thrombose der Zentralvene. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1948, S. 24.

Privatdozent Dr. Wolfgang Jaeger,
Heidelberg, Univ.-Augenklinik, Bergheimerstr. 20.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 577—589 (1955).

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. d. Lahn
(Direktor: Prof. W. Kyrieleis).

Progressive Aderhautatrophie.

Von

Hellmut Neubauer.

Mit 7 Textabbildungen.

Seit Mauthner 1872 das Krankheitsbild der Chorioideremie und Fuchs 1896 die Atrophia gyrata chorioideae et retinae beschrieben haben, sind diese beiden Formen der Aderhautatrophie durch zahlreiche Mitteilungen schärfer umrissen und schließlich auch exakter gegeneinander abgegrenzt worden. Die von Gilbert 1939 gegebene Zusammenfassung hat dazu wesentlich beigetragen. Er ist den Versuchen, die Chorioideremie als letztes Stadium der Atrophia gyrata zu deuten (Werkle) unter Hinweis auf die vorhandenen Merkmalsverschiedenheiten entgegengetreten und wies im damals vorhandenen Schrifttum auf eine Anzahl von Fällen hin, die seine Anschauungen belegen. Eine weitere Bestätigung ergibt sich aus neueren, vor allem angelsächsischen Arbeiten. Zuletzt haben Sorsby, A. Franceschetti, Joseph und Davey 1952 an aus der Literatur zusammengestellten und eigenen Fällen den von Goedbloed und Waardenburg u. a. angenommenen recessiv-geschlechtsgebundenen Vererbungsmodus bestätigt. Bis auf 2 Fälle des von ihnen besprochenen Krankengutes waren Männer befallen. Die Frauen zeigten als Konduktorinnen weniger ausgeprägte Fundusveränderungen in Form von peripheren Pfeffer-Salz-ähnlichen Pigmentunregelmäßigkeiten ohne oder mit nur relativer Nachtblindheit. Insgesamt folgerten sie, daß es sich bei der Chorioideremie um eine angeborene, aber progrediente Anomalie handele.

Beim Vollbilde der Chorioideremie liegt eine mehr oder weniger totale Aderhautatrophie vor[1]. Zunächst ist offenbar vorwiegend die Choriocapillaris betroffen. Schon zu Beginn zeigen sich Hemeralopie und allmählicher konzentrischer Gesichtsfeldverfall. Manchmal treten allerdings auch Quadrantenausfälle auf. Bei meist erhaltenen Aderhautresten im Maculagebiet ist das maculare Sehen oft noch erstaunlich lange gut. Opticus und Netzhautgefäßsystem werden nur bei einem Teil der Fälle in späteren Stadien mitbeteiligt. Wenn Myopie besteht, so ist sie meist gering. Linsenveränderungen sind seltener als bei Atrophia gyrata.

[1] Abb. s. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. V, S. 495, Fall der Zornschen Sippe.

Auch bei der Atrophia gyrata chorioideae et retinae macht sich oft zuerst die Nachtblindheit bemerkbar. Auch hier kommt es zu einem konzentrischen Gesichtsfeldverfall. Die Aderhautatrophie beginnt in einzelnen inselförmigen Bezirken meist in der mittleren Peripherie. Die atrophischen Zonen vergrößern sich allmählich, konfluieren teilweise oder lassen schmale Streifen normalen Aderhautgewebes zwischen sich. Auch eine peripapilläre Aderhautatrophie pflegt sich meist einzustellen. Ihre gegen die Peripherie gelappte Begrenzung stößt im Laufe der Jahre auf die Ränder der peripheren Atrophien. Einzelne Reste normalen Aderhautgewebes halten sich oft lange[1]. Insbesondere wird auch das Maculasehen in vielen Fällen entsprechend einer im Bereiche des hinteren Poles bestehenden intakten Gewebsinsel lange aufrechterhalten.

Da meist höhere Myopie vorliegt, werden die Veränderungen im Beginne sicher oft mit dieser in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Die Ähnlichkeit der oft ebenfalls gelappt begrenzten Aderhautatrophie, die man bei hoher Myopie um die Papille herum sieht, mit der peripapillären Atrophie bei Atrophia gyrata läßt einen gleichartigen Entstehungsmechanismus vermuten. Übrigens zeigte sich unter den bisher beobachteten Fällen sowohl recessiver, als auch dominanter Erbgang.

Bei Chorioideremie und Atrophia gyrata kommt es in späteren Stadien gelegentlich zu sekundärer Netzhautatrophie mit engen Gefäßen und zu aufsteigender Opticusatrophie. Das Vorkommen knochenkörperchenähnlicher Pigmentherde, vor allem aber der Beginn mit Nachtblindheit und Gesichtsfeldverfall von der Peripherie her haben schon FUCHS veranlaßt, die Atrophia gyrata mit der Retinitis pigmentosa in Verbindung zu bringen. Auch heute noch rechnet man die beiden Erkrankungen den tapetoretinalen Degenerationen zu. Symptomatologisch geschieht dies zweifellos zu Recht. Erst wenn der Entstehungsmechanismus der verschiedenen Formen der tapetoretinalen Degeneration weiter geklärt ist, kann aber entschieden werden, ob diese Gruppierung allein von der Symptomatik her den Vorgängen genügend gerecht wird.

LEBER, von dem ja der Begriff der tapetoretinalen Degeneration stammt, hat darunter einen im Pigmentepithel und den äußeren Netzhautschichten beginnenden Degenerationsprozeß verstanden, der allmählich sämtliche übrigen Netzhautschichten erfaßt und bei dem es außer zu Schwund der spezifischen Elemente und Hyperplasie der Glia zu einer vom Pigmentepithel ausgehenden Pigmenteinwanderung in die Netzhaut kommt. Wenn er die tapetoretinalen Degenerationen gegenüber den Chorioretinitiden dadurch charakterisiert, daß bei ihnen die Netzhaut stets — wenn auch allmählich — in ihrer ganzen Dicke in den Degenerationsprozeß hereingezogen werde, so trifft dies für einen Teil

[1] Abb. s. GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. V, Kap. VI/2, GILBERT, S. 726, Fall von KOMOTO.

der Beobachtungen von Chorioideremie und Atrophia gyrata ebenfalls zu. Immerhin treten die charakteristischen Netzhautgefäß- und Papillenveränderungen doch nur bei einem Teil der Fälle auf. Auch die Pigmentverschiebung zeigt meist einen anderen als knochenkörperchenähnlichen Typ. Wenn man nun den Umfang der Netzhaut- und Sehnervenbeteiligung als weitgehend durch das Stadium des Prozesses bedingt betrachten kann, so dürften doch die progressiven Aderhautatrophien insofern aus der Leberschen Definition der tapetoretinalen Degenerationen herausfallen, als nur wenig dafür spricht, daß es sich hier um „einen im Pigmentepithel und den äußeren Netzhautschichten *beginnenden*" Prozeß handelt.

Schieck weist im kurzen Handbuch in seiner Besprechung der „Pigmententartung mit ausgedehnter Aderhautatrophie" auf das gemeinsame Auftreten von erblicher Aderhautatrophie und Retinitis pigmentosa in einzelnen Familien hin und nimmt ebenso wie Leber eine enge Beziehung zwischen beiden an. Gilbert dagegen trennt im Graefe-Saemisch die beiden degenerativen Krankheitsformen voneinander. Er stellt fest, daß Pigmentatrophie der Netzhaut und Aderhautatrophie zweifellos familiäres Auftreten gemeinsam haben. Bei der Pigmentatrophie liege jedoch ein Entartungsvorgang der Netzhaut vor, der ohne Veränderungen der Choriocapillaris und ohne primäre Schädigung des Pigmentepithels verlaufen könne und die Entartungen der Choriocapillaris und des Pigmentepithels erst sekundär nach sich ziehe. Bei der Aderhautatrophie dagegen sei der Schwund des Aderhautgewebes, besonders der Gefäße, das Primäre. Diese Aderhautveränderungen hätten erst die Veränderungen der Netzhaut im Gefolge. Letztere seien im übrigen stets viel geringer ausgeprägt als bei der Pigmententartung, sie könnten sogar fehlen, wie wiederholt im Schrifttum betont worden sei. Gilbert verweist auf die Unterscheidung von Ascher, der beide Erkrankungen als epithelogene und mesodermogene Formen der Pigmententartung voneinander trennte.

Bei der weiteren Erhellung der Vorgänge, die beide Formen gemeinsam haben, dürfte nähere Aufklärung über die Bedeutung der Lamina vitrea für die Ernährung der äußeren Netzhautschichten eine Rolle spielen. Während E. Fuchs und Wagenmann die eigentliche Ursache der Pigmententartung der Netzhaut in einer Erkrankung der Choriocapillaris suchten, stellten Stock, Ginsberg und Sugamuna fest, daß selbst unter den Stellen der stärksten Pigmententartung die Glaslamelle und die Choriocapillaris ganz intakt gefunden werden können. Allerdings sagt diese Tatsache nicht unbedingt etwas über die Funktion der Glaslamelle in derartigen Fällen aus.

Bei verschiedenen hereditären Erkrankungen von Netzhaut und Aderhaut sind ja histologisch Veränderungen an der Glaslamelle fest-

gestellt worden, die teilweise recht massiv waren. So fand BEHR bei der scheibenförmigen Maculadegeneration die Lamina vitrea schwartig verdickt. Veränderungen der Glaslamelle führten SORSBY und ASHTON dazu, bei einer von SORSBY, MASON und GARDENER beschriebenen atypischen zentralen Aderhautsklerose mit Beginn im mittleren Lebensalter und dominantem Erbgang den primären Schaden in einer Elasticadegeneration mit Rißbildungen der Vitrea zu suchen. Vor allem aber durch die Untersuchungen von REICHLING über die hyaline Degeneration der Glaslamelle wurde die Bedeutung dieser Grenzhaut klar. Sind damit auch von anatomischer Seite zahlreiche Hinweise gegeben, so wissen wir zweifellos über die Rolle der Vitrea bei der Trophik der Netzhaut viel weniger als über die Funktionen der übrigen Glashäute des Auges.

Wenn man den Verlauf der beiden Hauptformen der familiären Aderhautatrophie betrachtet, liegt es nahe, langsam fortschreitende Verödungsprozesse im Versorgungsbereich der verschiedenen arteriellen Zuflüsse der Aderhaut für das jeweils verschiedene Bild verantwortlich zu machen. PARKER und FRALICK nahmen an, daß bei der Chorioideremie angeborenes oder pathologisch erworbenes Fehlen der Ciliararterien und der Wirbelvenen vorliege. LANDMAN nahm embryonale Obliteration der ganzen Gruppe der hinteren langen und einen fast vollständigen Schwund der hinteren kurzen Ciliararterien an. Die Schilderungen einiger Fälle in früheren Krankheitsstadien durch BEDELL machte eine Korrektur dieser Vorstellungen erforderlich. Es scheint sich um einen auf Grund einer besonderen Mesenchymschwäche früh einsetzenden Schwund der Gefäße zu handeln (GILBERT). Wenn auch die Chorioideremie durch einen generalisierten Befall aller kleinen Aderhautgefäße charakterisiert ist, so scheint doch anfangs die Obliteration der von den vorderen und den hinteren langen Ciliararterien versorgten Gefäßgebiete im Vordergrund zu stehen.

Das Bild der Atrophia gyrata — das ja ziemliche Variationsmöglichkeiten zeigt — ist gekennzeichnet durch den Schwund umschriebener Aderhautbezirke, zu dessen Erklärung der Befall einzelner Äste der hinteren langen und kurzen Ciliararterien angenommen werden muß.

Daß selektive Durchtrennung der vorderen oder hinteren Ciliararterien scharf begrenzte Aderhautatrophien bewirkt, hat WAGENMANN 1890 am Kaninchen festgestellt. Ein Teil eines derartigen atrophischen Bezirkes, der sich im Anschluß an die kaustische Durchtrennung einer medialen hinteren langen Ciliararterie am Kaninchenauge entwickelte, ist in Abb. 1 zu sehen.

Sofort nach dem Eingriff sah man in entsprechender Gegend peripher vom Markflügel eine retroretinale Blutung, über der sich die Netzhaut zunehmend trübte. Nach 6 Std war die ganze nasale Fundusperipherie von 7—10 Uhr von einem grau-

grünlichen, etwas prominenten Bezirk eingenommen, der eine unregelmäßig geschlängelte Bandzeichnung aufwies. In den nächsten 4 Tagen nahm die Schwellung des Herdes noch zu, seine Zeichnung ähnelte der Anordnung von Hirnwindungen. Vom 5. Tage an ging das Ödem, das von der Peripherie bis an die Markstrahlung reichte, allmählich von den Außengrenzen des Herdes gegen sein Zentrum zurück. Damit verschwanden die gewundenen weißen Bänder, grobkörnige massive Pigmentierung auf gelblichrotem Grunde tauchte auf und nahm schließlich die ganze Ausdehnung des geschädigten Bezirkes ein. An den Rändern der Aderhautatrophie bestand ein gegen den normalen Fundus unregelmäßig begrenzter Streifen, innerhalb dessen die Netzhautpigmentierung ein sehr regelmäßiges Punktmuster aufwies.

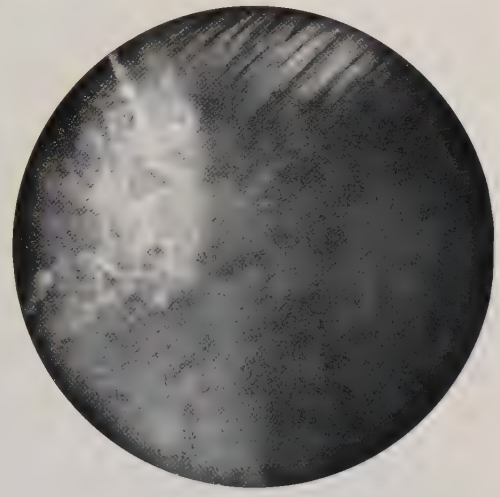


Abb. 1. Aderhautatrophie nach kaustischer Durchtrennung der medialen hinteren langen Ciliararterie beim Kaninchenauge. 10. Tag: Oben die Ausläufer der Markstrahlung. Links nur die Spitze des keilförmig von der Peripherie gegen die Markstrahlung ziehenden aderhautatrophischen Herdes. Links unten erkennt man die in einem Grenzstreifen eigenartig gleichmäßig gemusterte Pigmentanordnung.

Gelegentlich kommt es bei schwerer Augapfelprellung zur Ruptur einer hinteren kurzen Ciliararterie. Dann beobachtet man ebenfalls nach Rückgang der Netzhauttrübung und der intra- und retroretinalen Blutungen scharf begrenzte Aderhautatrophien. Abb. 2 zeigt eine solche atrophische Zone.

Einem 12jährigen Jungen wurde beim Fußballspiel heftig mit dem Finger ins linke Auge gestoßen. Bald danach sah er links verschwommen. 4 Tage nach dem Ereignis stellten wir bei einem Visus von rechts 5/5, links 5/7 am linken Fundus oberhalb der Papille leichte Netzhauttrübungen mit Blutungen in den tieferen Netzhautschichten fest. Im Gesichtsfeld bestand ein relativer Sektorenausfall. Nach Resorption der Blutungen blieb ein scharf begrenzter Bezirk von etwa 5 PD Durchmesser zurück, innerhalb dessen eine deutliche Aderhautatrophie sichtbar ist. Das Gesichtsfeld zeigt keinen Sektorenausfall mehr, sondern lediglich eine dem Herd entsprechende Vergrößerung des blinden Fleckes.

Solche scharf umschriebenen Atrophien erwartet man angesichts der ja mit dem Augenspiegel oft sichtbaren reichlichen Verflechtung des Aderhautnetzes eigentlich nicht nach Ausfall eines einzelnen Astes. Am menschlichen Auge hat Wybar durch instruktive Injektionsversuche nachgewiesen, daß neben den zahllosen kleinkalibrigen Anastomosen auch eine Anzahl größerer Gefäße eine direkte Verbindung zwischen den Versorgungsgebieten der vorderen und hinteren Ciliararterien in der Aderhaut herstellen. Zwar hat jede der hinteren Ciliararterien ihr

eigenes Versorgungsgebiet, doch sind unter den einzelnen Ästen sowohl wie auch zwischen dem Bereich der vorderen und der hinteren langen Ciliararterien einerseits und der Zone der hinteren kurzen Ciliararterien andererseits weitgehende Ausgleiche möglich. Allerdings dürften sich die Verhältnisse am lebend durchströmten Auge etwas von den Möglichkeiten derartiger Injektionsversuche unterscheiden.

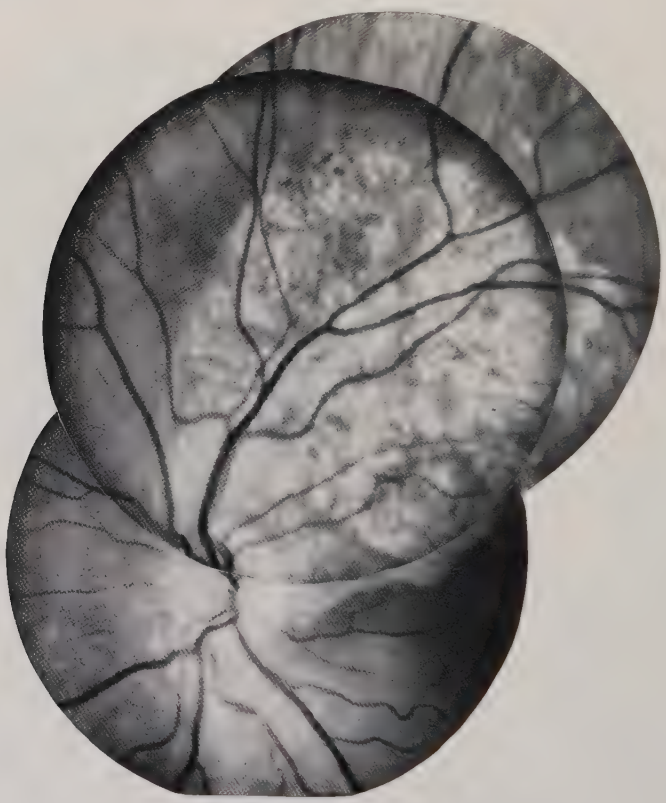


Abb. 2. Augenhintergrund des Pat. A. H., suprapapilläre Aderhautatrophie nach Ruptur einer kurzen hinteren Ciliararterie.

Eine Ergänzung unserer Vorstellungen vom Wesen der progressiven Aderhautatrophie dürfte die Schilderung eines Falles ermöglichen, der über 6 Jahre von mir beobachtet wurde. Es handelt sich um eine meines Wissens bisher nicht beschriebene Form der zentralen Aderhautatrophie, die sich zu Beginn des 2. Lebensjahrzehntes bemerkbar zu machen begann und deren Progression wir eindeutig beobachten und schließlich auch photographisch belegen konnten.

Vorgeschichte. Am 26. 2. 1948 suchte die damals 17jährige U. R. erstmalig unsere Poliklinik auf. Sie gab an, nie ernsthaft krank gewesen zu sein. Menses

regelrecht. Etwa seit dem 12. Lebensjahre sehe sie schlechter. Vorher habe sie klein und gut geschrieben, später zunehmend Schwierigkeiten in der Schule gehabt.

Die Mutter führt die Sehverschlechterung auf einen Sturz beim Turnen zurück, der mit 10 oder 12 Jahren erfolgt sei. Damals hätten die Mädchen über Bänke springen sollen. Dabei sei die Pat. mit dem Fuß hängengeblieben und auf die Stirn gestürzt, die stark angeschwollen sei.

Im Jahre 1947 habe sich das Tempo der Sehverschlechterung deutlich beschleunigt.

In der Familie sind keine Augen- oder andere Erbkrankheiten bekannt. Auch bei wiederholten späteren Befragungen ergaben sich keine Hinweise. Die Mutter weiß nur, daß ihre beiden Eltern gut gesehen haben. Ihr Vater sei mit 75, die Mutter mit 61 Jahren gestorben. Alle weiteren Verwandten, die sie kenne, hätten ebenfalls gute Augen. Durch kriegsbedingte Umstände ist über die Familie des Vaters, der selbst ebenfalls nicht erreichbar ist, nichts zu erfahren. Geschlechtskrankheiten werden verneint.

Die Untersuchung der Mutter und einer 10jährigen Halbschwester unserer Pat. ergab keinen krankhaften Augenbefund.

Befund U. R. (26. 2. 1948). Es handelt sich bei der Pat. um ein normal entwickeltes, unkompliziertes und mäßig intelligentes junges Mädchen ohne jedes Anzeichen von Fehlbildungen. Die internistische und neurologische Untersuchung einschließlich der Lumbalpunktion ergaben keinen krankhaften Befund. Ebenso stellten die Hautklinik, die Hals-Nasen-Ohrenklinik und das Zahnärztliche Institut keine Abweichungen fest. Die Wa.R. war negativ.

Am *Augenhintergrund* fand sich ein beiderseits ähnlicher, wenn auch links etwas weiter fortgeschrittener Befund:

Rechtes Auge: Papille leicht rötlich gefärbt und etwas unscharf begrenzt, jedoch nicht prominent. Deutlicher Gefäßtrichter mit mittelständigen Stämmen. Kaliber von Arterien und Venen innerhalb der Norm. Die Macula und ihre Umgebung zeigen ungleichmäßig verteiltes, gelbes, glitzerndes Pigment. In diesem Bereich besteht noch ein Bündel mittlerer und kleinerer Aderhautgefäße, während die Aderhaut in weiterer Umgebung der Macula bis auf ganz geringe Reste völlig atrophiert ist. Diese Zone der totalen Aderhautatrophie ist unregelmäßig bogig nach außen begrenzt und hat einen Durchmesser von etwa 5 PD. An ihre Ränder schließt sich eine zweite, etwa 2 PD breite Zone an, innerhalb derer die Aderhaut nur geringe Gefäßsklerose zeigt. In diesem Grenzstreifen sieht man eine ausgesprochene Degeneration des Pigmentepithels mit kleinen und mittelgroßen körnigen Pigmentherden. An einzelnen Stellen erkennt man auch bereits einen umschriebenen Schwund der Choriocapillaris.

Während die Grenze zwischen totaler Aderhautatrophie und Degeneration im Grenzstreifen sich durch einen schwachen Pigmentsaum mehr oder weniger gut markiert, setzt sich das destruierte Pigmentepithel ganz scharf gegen den peripheren Fundus ab, der außer einer körnigen Pigmentstruktur völlig regelrecht ist.

Linkes Auge: Papille und Netzhautgefäße wie rechts. Die Macula und ihre Umgebung zeigen gleichfalls reichlich gelbes, glitzerndes Pigment, temporal von der Papille nach der Macula hin findet sich eine graublaue Schwartenbildung. Größere Aderhautgefäße sind nur im Bereiche der Macula sichtbar. Die weitere Umgebung zeigt fast völligen Aderhautschwund, nur von einzelnen größeren Gefäßen sind Reste erhalten. Die Zone der totalen Aderhautatrophie durchmißt in der Horizontalen etwa 7, in der Vertikalen etwa 5 PD. Der Grenzstreifen, in dessen Bereich lediglich das Pigmentepithel destruiert ist, findet sich am linken Auge nicht mit der Regelmäßigkeit wie rechts. Es bestehen nur noch kleinere Teilstücke. An diesen

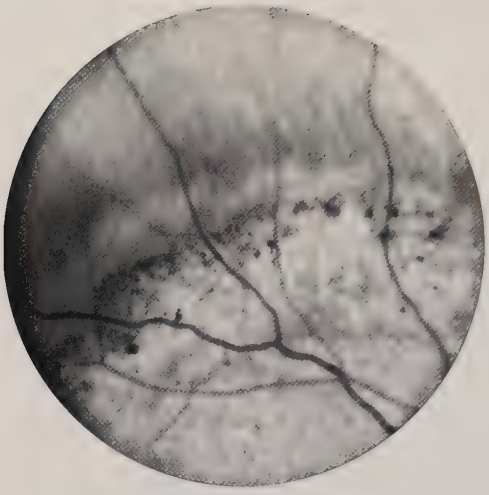


Abb. 3. Augenhintergrund der Pat. U. R., Ausschnitt am rechten Auge. 1952 besteht an der Grenze der totalen Aderhautatrophie an dieser Stelle ein feinkörniger Pigmentsaum. Peripher davon ein Streifen, innerhalb dessen das Pigmentepithel weitgehend abgebaut ist.

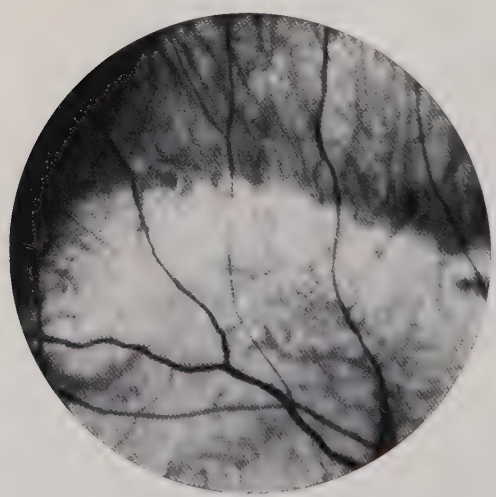


Abb. 4. Dieselbe Stelle im August 1954. Die Pigmentkörnchen sind völlig verschwunden, die totale Aderhautatrophie grenzt jetzt direkt an den praktisch normalen peripheren Fundus. Die früher bestehende Grenzzone der Pigmentepitheldestruktion ist verschwunden.

Stellen verhält sich die Begrenzung zwischen totaler Aderhautatrophie und Pigmentblattdestruktion ebenso wie am rechten Auge, während sie im größeren Teil der Circumferenz nicht mehr sichtbar ist, d. h. beide gehen allmählich ineinander über. Die Begrenzung gegen den peripheren Fundus ist ebenso wie rechts überall gut zu erkennen. Temporal finden sich in diesem Bereich einige zarte knochenkörperchenähnliche Pigmentflecken. Der periphere Fundus zeigt grobkörnige, aber noch nicht krankhafte Pigmentierung.

Die *Sehleistung* betrug rechts 2/18, —2,0 Zyl. A 180^0 = 6/36, links Fingerzählen in 50 cm Abstand, —3,0 Zyl. A 180^0 = 2/50. Sciaskopisch bestand rechts ein einfacher myopischer Astigmatismus von 2,0 dptr, links ein solcher von 4,0 dptr. Die Gesichtsfeldprüfung ergab am Perimeter von MAGGIORE rechts praktisch normale Außengrenzen für Weiß und Farben, außerdem ein wechselnd angegebenes Zentralskotom, relativ für Weiß, absolut für Farben. Links waren die Außengrenzen für Weiß gering eingeengt, die für Farben wurden wechselnd und im ganzen ebenfalls leicht eingeengt angegeben, das absolute Zentralskotom für Weiß und Farben war größer als rechts.

Zunächst konnte man nach diesem eigenartigen Befund eine kongenitale stationäre Schädigung für möglich halten. Dazu paßte allerdings schlecht die glaubhafte Schilderung einer allmählichen Sehverschlechterung. Im Laufe der Jahre war nun beiderseits am Fundus ein ganz langsames Weitergreifen der totalen Aderhautatrophie auf Kosten der Randzone festzustellen, in der bis dahin lediglich eine unregelmäßige Destruktion des Pigmentepithels und Choriocapillarisveränderungen bestanden hatten.

Die Außengrenzen der Randzone dagegen schoben sich im Beobachtungszeitraume nur ganz wenig gegen die Peripherie vor.

Der Entartungsvorgang verlangsamte in den letzten 3 Jahren sein Tempo. Leider war erst seit 1952 die photographische Funduskontrolle möglich, die also nur den weniger charakteristischen Abschnitt unserer Beobachtung umfaßt. Immerhin war an einzelnen Stellen deutliche Progression der Atrophie festzustellen. Abb. 3 zeigt z. B. das Fortschreiten der Aderhautatrophie an einer Stelle der temporal-oberen Randzone am rechten Auge. 1952 bestand an der Grenze der totalen Aderhautatrophie noch ein Streifen feinkörniger Pigmentballungen, an den sich eine allerdings bereits recht schmale Zone anschloß, in deren Bereich das Pigmentepithel weitgehend abgebaut war. Dem Defizit an Pigment in dieser Zone entspricht quantitativ etwa die körnige Pigmentanreicherung des benachbarten Streifens. Im Januar 1954 sah man dann, daß sich eine schmale Zunge fortgeschrittener Choriocapillarisatrophie an Stelle der vorherigen durch den Pigmentschwund gegebenen Randzone vorgeschoben hatte. Die Pigmentklümpchen, im ganzen schon weniger geworden, lagen nun etwas mehr papillenwärts. Sie sind auf dem Photo vom August 1954 völlig verschwunden. Jetzt grenzt die Aderhautatrophie unmittelbar an die praktisch normale Fundusperipherie. Ein randständiger Pigmentepithelschwund ist nicht mehr sichtbar (Abb. 4). Im Laufe des Aderhautschwundes kommt es übrigens auch zu geringfügigen Verschiebungen einzelner erhaltener größerer Aderhautgefäßäste gegenüber den unveränderten Netzhautgefäßen um wenige Gefäßbreiten.

Befund im Jahre 1954. *Rechtes Auge* (s. Abb. 5)*:* Papille etwas rötlich gefärbt und leicht unscharf begrenzt. Arterienkaliber an der unteren Grenze der Norm, Venen regelrecht. Macula bis auf weiteres Fortschreiten des Aderhautgefäßschwundes auch in dieser Gegend mit reichlich gelbem und teilweise stark glitzerndem Pigment unverändert. In der ganzen weiteren Umgebung der Macula sieht man nur einzelne dürftige Reste des Aderhautgefäßnetzes. Die Zone der totalen Aderhautatrophie hat einen Durchmesser von 6 PD horizontal, 5 PD vertikal. Nur an einigen Stellen ist die vor 6 Jahren etwa 2 PD breite Randzone noch erhalten, so z. B. temporal der Macula. Die Grenze der Pigmentblattdestruktion gegen die unveränderte Fundusperipherie ist seit der ersten Beobachtung im Jahre 1948 nur wenig und nur an einzelnen Stellen vorgerückt.

Linkes Auge (s. Abb. 6)*:* Papille und Netzhautgefäße wie rechts. In der Umgebung der Macula bestehen hier noch größere Reste von Aderhautgefäßen. Die mittlere Peripherie zeigt an verschiedenen Stellen ebenfalls Überbleibsel des Aderhautnetzes. Der Durchmesser des aderhautatrophischen Bezirkes hat sich seit 1948 nicht verändert. Von der charakteristischen Randzone bestehen nur noch kleine Abschnitte, meist geht die totale Aderhautatrophie allmählich in die Atrophie vorwiegend der Choriocapillaris über. Die Begrenzung gegen den peripheren Fundus mit seiner etwas körnigen Pigmentstruktur ist unverändert scharf. Temporal der Macula haben sich die knochenkörperchenähnlichen Herde vergröbert, ein jetzt in den Bereich der totalen Aderhautatrophie geratener mittelgroßer Pigmentherd wird allmählich abgebaut.

Der Vergleich der *Gesichtsfelder* zeigt bei praktisch unveränderten Außengrenzen die Größenzunahme des Zentralskotoms von 1952—1954 (Abb. 7). Sie geht über das hinaus, was nach dem Umfang der in diesem Zeitraum ophthalmoskopisch zu beobachtenden Veränderungen zu erwarten wäre. Sie belegt gleichsam den ophthalmoskopisch unsichtbaren Teil des Vorganges, der durch die der Choriocapillarisatrophie folgende Degeneration des Sinnesepithels gegeben ist.

Die *Dunkeladaptation* ist rechts nur wenig verändert, links verzögert und herabgesetzt. Die Ausnutzung des peripheren Gesichtsfeldes ist noch soweit möglich, daß die Pat. noch immer als Hausgehilfin arbeitet. Dabei besteht nur noch ein

Visus von rechts = 2/50, links = Fingerzählen in 1 m Elektroretinographische Untersuchung war nicht möglich. Verschiedene Behandlungsversuche (Vitamine, Placentaimplantationen) beeinflußten den Zustand nicht.

Die Besonderheit des geschilderten Falles liegt darin, daß es sich um eine einheitliche und zwar vom Zentrum zur Peripherie hin fortschrei-

Abb. 5. Rechter Fundus der Pat. U. R. im Januar 1954: Ausgedehnte peripapilläre Aderhautatrophie

tende Aderhautatrophie handelt, bei der entsprechend dem ophthalmoskopischen Bild weder peripherer Gesichtsfeldverfall noch Nachtblindheit am Anfang des Krankheitsprozesses standen. Dieses Verhalten trennt unseren Fall sowohl von der Chorioideremie, die ja überdies in ihrer Vollform bei einer Frau nicht zu erwarten wäre, als auch von der

Atrophia gyrata (die ja meist auch mit höherer Myopie und häufig mit Linsentrübungen einhergeht). Wenn sich auch an einigen Stellen beim Fortschreiten der totalen Aderhautatrophie streifige Zonen abgrenzen,

Abb. 6. Linker Fundus der Pat. U. R. im Januar 1954: Zentrale Aderhautatrophie wie rechts. Die Grenzen sind etwas ungleichmäßiger, am hinteren Pol bestehen noch größere Aderhautgefäßreste, obwohl das linke Auge im ganzen Prozeß voranging und stets das schlechtere war. Arterienkaliber an der unteren Grenze der Norm. Nasal von der Papille retroretinale Schwarten. Temporal von der Macula starkes Kristallglitzern, an der temporalen Begrenzung der Aderhautatrophie knochenkörperchenähnliche Herde.

so entspricht dies doch lediglich der Tatsache, daß sich hier die Obliteration eines größeren Astes mit dem Schwund seines Versorgungsgebietes deutlich macht. Im ganzen jedoch sieht man einen einheitlich atrophischen Bezirk sich langsam weiter gegen die Peripherie vorschieben. Während sich nun vor 6 Jahren noch beiderseits, vor allem am rechten

Auge, eine relativ breite Destruktionszone des Pigmentepithels und stellenweise ein gewisser Schwund der Choriocapillaris fand, sieht man heute nur noch Reste dieses Randstreifens. Auch am rechten Auge, dessen Aderhautatrophie ja der linksseitigen gering nachhinkt, dürfte diese Randzone allmählich in der totalen Aderhautatrophie untergehen. Ungewöhnlicherweise verschwindet dabei allmählich das destruierte Pigment völlig.

Wenn nun auch in unserem Falle zweifellos ein Prozeß vorliegt, der sich sowohl von der Chorioideremie, als auch von der Atrophia gyrata

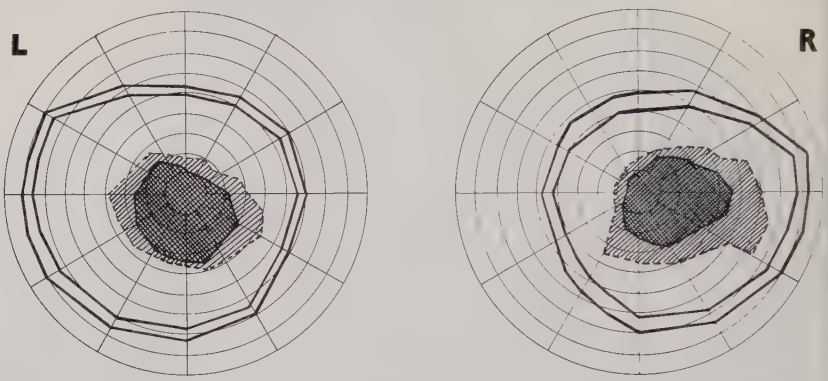


Abb. 7. Gesichtsfelder der Pat. U. R.: Außengrenzen praktisch regelrecht. Großes Zentralskotom; doppelt schraffiert: 1952; einfach schraffiert: 1954.

wesentlich unterscheidet, so muß man ihn doch sicherlich zu den progressiven Aderhautatrophien zählen. Seinem Charakter und Verlauf nach darf man außerdem trotz der negativen Familienanamnese annehmen, daß es sich um einen hereditären Prozeß handelt. Das angeschuldigte Trauma jedenfalls wäre nicht in der Lage, eine so seitengleiche Atrophie auszulösen. Am stärksten aber spricht die deutlich beobachtete und schließlich auch photographisch belegte, über viele Jahre sich hinziehende Progredienz gegen eine traumatische Genese.

Wie bei der Chorioideremie und der Atrophia gyrata ist auch bei der oben beschriebenen zentralen progressiven Aderhautatrophie primär ein allmählicher Schwund der Aderhautgefäße anzunehmen. Während bei den beiden Haupttypen der Aderhautatrophie sämtliche Ciliararterien in bestimmter Kombination befallen werden, dürfte in unserem Falle wohl ein reiner Befall der hinteren kurzen Ciliararterien vorliegen.

Es sei noch einmal an die oben abgebildete (Abb. 2) Aderhautatrophie nach Ruptur einer hinteren kurzen Ciliararterie erinnert. Denkt man sich mehrere derartige Bezirke nebeneinander, so erhält man die girlandenförmige Begrenzung, die wir bei unserem Fall beobachten können.

Mit Erreichung einer gewissen Ausbreitung der Atrophie dürfte ein Stillstand zu erwarten sein, da die Versorgung der peripheren Aderhaut durch die vorderen und hinteren langen Ciliararterien ausreichend gesichert ist.

Zusammenfassung.

Eine Form der zentralen Aderhautatrophie bei einem jetzt 25jährigen Mädchen wird beschrieben, deren allmähliche Progredienz während 6jähriger Beobachtung sichergestellt und schließlich auch photographisch belegt werden konnte. Obwohl sich das Krankheitsbild von den Hauptformen der progressiven Aderhautatrophie, der Chorioideremie (Mauthner) und der Atrophia gyrata chorioideae et retinae (Fuchs), wesentlich unterscheidet, handelt es sich doch bei sämtlichen Varianten wahrscheinlich um eine primäre Erkrankung der Aderhautgefäße. Die Versorgungsgebiete der verschiedenen arteriellen Zuflüsse der Aderhaut sind bei den einzelnen Typen der progressiven Aderhautatrophie in verschiedener Kombination und Ausdehnung befallen. Dem Schwund der aus den vorderen und den hinteren langen Ciliararterien stammenden Gefäßgebiete entsprechen die bei der Chorioideremie und Atrophia gyrata beobachteten Kennzeichen der sekundären tapetoretinalen Degeneration, die in charakteristischer Ausprägung bei der zentralen progressiven Aderhautatrophie fehlen.

Während bei Chorioideremie und Atrophia gyrata die kurzen hinteren Ciliararterien nur mitbeteiligt sind, sehen wir sie bei der hier beschriebenen Form allein befallen.

Literatur.

Bedell, A. J.: Arch. of Ophthalm. **17**, 444 (1937). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, 835 (1937). — Behr, C.: Z. Augenheilk. **75**, 216 (1931). — Fuchs, E.: Arch. Augenheilk. **32**, 111 (1896). — Gilbert, W.: Die Erkrankungen des Uvealtractus. In Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, Bd. V, Kap. VI/2, S. 724ff. Berlin 1939. — Ginsberg, S.: Klin. Mbl. Augenheilk. **46**, II 1 (1908). — Landman, O.: Arch. Augenheilk. **54**, 63 (1906). — Leber, Th.: Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, Bd. VII, A, 2. Hälfte. Leipzig 1916. — Mauthner: Ber. d. Naturwiss.-Med. Ver. Innsbruck, 2. Jg. — Parker, W. R., and Fralick: Arch of Ophthalm. **6**, 213 (1931). — Reichling, W.: Heidelb. Ber. **51**, 270 (1936). — Schieck, F.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. V, S. 494. Berlin 1930. — Sorsby, A., and Ashton: Brit. J. Ophthalm. **35**, 751 (1951). — Sorsby, A., A. Franceschetti, R. Joseph and J. B. Davey: Brit. J. Ophthalm. **36**, 547 (1952). Ref. Zbl. Ophthalm. **59**, 233 (1953). — Sorsby, A., Mason and Gardener: Brit. J. Ophthalm. **33**, 67 (1949). — Stock, W.: Heidelb. Ber. **33**, 48 (1906). — Suganuma, S.: Klin. Mbl. Augenheilk. **50** I, 178 (1912). — Wagenmann, A.: (1) Graefes Arch. **37**, 230 (1891). — (2) Graefes Arch. **36**, 1 (1890). — Werkle, F.: Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 173 (1931). — Wybar, K. C.: J. of Path. **88**, 94 (1953).

Dr. Hellmut Neubauer, Marburg a. d. Lahn, Univ.-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 590—629 (1955).

Aus der Augenklinik der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. Eugen Schreck).

Zur topographischen und histologischen Situation der Ora serrata.

Von
H.-L. Thiel.

Mit 17 Textabbildungen.

I. Einleitung und Aufgabenstellung.

Bedeutung der Kenntnisse über die Lage der Ora serrata für die augenärztliche Diagnostik und Operationslehre. Die Schwierigkeiten bei der Untersuchung der Peripherie der Pars optica retinae.

Kurze Zeit nach der Einführung des Augenspiegels durch v. Helmholtz 1851 begann die Erschließung der Terra incognita des Augenhintergrundes. Nach einigen Jahrzehnten konnte eine gewisse Ordnung in die hierbei erkannten normalen und krankhaften Zustände des Sehnerven, der Netz- und Aderhaut gebracht werden. Ferner gelang es, die mit dem Augenspiegel beobachteten physiologischen und pathologischen Veränderungen histologisch zu unterbauen.

Dagegen blieb bis in die neuere Zeit die Gegend der Ora serrata ein gewisses Stiefkind der Ophthalmologie. Die Ursache hierfür lag wohl darin, daß die gewöhnlichen klinischen Untersuchungen des Fundes nicht ausreichten, die *vorderen Randgebiete der Netzhaut erschöpfend zu studieren.*

In letzter Zeit entwickelte Schepens eine Methode, welche dies erleichtern sollte. Ein Fingerhut auf dem rechten Mittelfinger trägt einen kurzen, am Ende knopfförmigen Metallstiel, mit dem man die Oragegend von außen eindrückt. Die linke Hand hält die Linse zum Augenspiegeln, während der Hohlspiegel an einem Stirnreif befestigt ist.

Es waren jedoch nicht allein die Schwierigkeiten, die Ora serrata zu spiegeln, welche sich einer eingehenden Erforschung dieses Gebietes entgegenstellten. Vielmehr ließen *Unklarheiten* in bezug auf die *histologischen Befunde* bis in die jüngste Zeit viele Fragen offen. Selbst so alltägliche feingewebliche Phänomene wie die Blessigschen Hohlräume blieben bis heute in ihrer Deutung umstritten. Bei solchen Verhältnissen entwickelte sich in den letzten 3 Jahrzehnten ein immer stärkeres Bedürfnis, unser Wissen über die Gegend der Ora serrata zu vervollkommnen.

In die gleiche Richtung gingen *Aufgaben der Krankenbehandlung*, nachdem Untersuchungen und Erkenntnisse über die Entstehung und

Behandlung der Netzhautablösung einen immer größer werdenden Umfang angenommen haben. Sie lösten erneut eine Welle von klinischen Fragen über die weitere und engere Topographie der Ora serrata aus. Außerdem erstrebten pathologisch-anatomische Untersuchungen der vorderen Randgebiete der Netzhaut eine Klärung der Ursache für die Amotio retinae. Orarisse, oranahe Foramina und deren Vorläufer in Form peripherer, juveniler oder seniler cystoider Degenerationen erfuhren eingehende histologische Bearbeitung.

Vergleicht nun der Operateur, was er nach den bisher gewonnenen Kenntnissen zu erwarten hat und bei den oranahen Eingriffen gegen die Amotio retinae oder das Glaukom tatsächlich sieht, dann begegnet er immer wieder Inkongruenzen, welche die üblichen Variationsbreiten der Natur erheblich überschreiten.

Um hier abzuhelfen, in die Vielfalt der Erscheinungen eine gewisse Ordnung zu bringen und weiterzukommen, studiert die vorliegende Arbeit die Gegend der Ora serrata makroskopisch und mikroskopisch. Hierbei ergaben sich *zwei Hauptteile*:

Der *erste* befaßt sich mit der *topographischen Projektion der Ora serrata in den Bauplan des Bulbus.*

Der *zweite* untersucht die *feingewebliche Struktur der vorderen Randgebiete der Retina* und ihre physiologischen und pathologischen Veränderungen.

II. Über die Topographie der Ora serrata.

1. Untersuchungsmaterial.

Für die folgenden topographischen und histologischen Studien standen 89 Leichenaugen[1] und 11 in unserer Klinik enucleierte Bulbi zur Verfügung. Das Alter der Patienten und Verstorbenen schwankte zwischen 8 Wochen und 86 Jahren. 62mal handelte es sich um das rechte und 38mal um das linke Auge. 48 Augen stammten von Frauen, 52 von Männern. Für die mikroskopischen Untersuchungen konnte außerdem die lange Jahre zurückreichende histologische Sammlung unserer Klinik herangezogen werden. Sie enthielt verwertbare Schnitte von 130 enucleierten Augen, welche später in der Arbeit Berücksichtigung finden.

2. Meßbedingungen.

Zuerst galt es, einwandfreie Meßbedingungen zu schaffen. Aus diesem Grunde wurden die Untersuchungen möglichst bald, bei den in unserer Klinik enucleierten Augen sofort, bei den Leichenaugen 1—20 Std post mortem begonnen. Die Tabelle 1 vergleicht die in unserer Klinik nach der Enucleation sofort gemessenen 11 Bulbi mit den 89 Leichenaugen. Aus ihr entnimmt man im wesentlichen übereinstimmende Durchschnittswerte. Geringgradige Erhöhungen für einen Teil der

[1] Für ihre Überlassung sind wir dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen (Direktor: Prof. Dr. E. Müller) zu großem Dank verbunden.

Maße der Tabelle der in unserer Klinik anfallenden Augen erklären sich aus der Mitzählung eines hochgradig myopisch vergrößerten Bulbus (Nr. 27).

Die im pathologischen Institut geholten Bulbi kamen sofort nach der Entfernung an der Leiche in physiologische Kochsalzlösung. Die Messungen wurden in der Regel höchstens 1 Std darnach vorgenommen.

Um eine Deformierung der Augen hierbei im Rahmen der Möglichkeiten zu vermeiden, kamen sie auf ein ihrer Form angepaßtes schüsselartiges Holzklötzchen mit einer Aussparung für den Sehnerven. Für die Messungen selbst dienten Tastzirkel und Schublehre mit Noniuseinteilung.

Unsere Untersuchungen gipfelten in der Beantwortung folgender Fragen:

1. Läßt sich ein Zusammenhang zwischen dem sagittalen Durchmesser des Augapfels und der Lage der Ora serrata erkennen?

2. Bestehen Beziehungen der Lage des vorderen Netzhautrandes zur Tiefe der Vorderkammer?

3. Gibt es Zusammenhänge zwischen der Lage der Ora serrata und den Ansätzen der Augenmuskeln, sowohl der 4 geraden als auch der 2 schrägen?

4. Findet sich eine gewisse Abhängigkeit der Topographie der vorderen Randgebiete der Netzhaut von der Refraktion?

Die hiermit formulierten Aufgaben verlangten die verschiedensten Messungen am enucleierten Bulbus. Über sie sei in derselben Reihenfolge berichtet, in welcher sie abzulaufen hatten.

3. Die Tiefe der vorderen Augenkammer.

Als erstes wurde an den verwendeten Augen die Tiefe der Vorderkammer studiert. Den Erfahrungen von Donders folgend wurde sie bei allen 100 Augen unter dem Mikroskop bestimmt. Zuerst markiert man die Vorderfläche der Hornhaut durch das Auflegen eines 0,1 mm dicken Silberdrähtchens. Dann wird sie im Mikroskop scharf eingestellt und nun solange tiefer gedreht, bis der Pupillarrand deutlich erscheint.

Aus der hierbei ablaufenden Verschiebung des Mikroskopes läßt sich die Tiefe der Vorderkammer errechnen, wobei die Dicke des Meßsilberdrahtes und der Hornhaut abzuziehen sind. Im Durchschnitt betrug sie bei den von uns gemessenen Augen 3,2 mm.

Die so gefundenen Werte stimmen recht gut mit denjenigen überein, welche in der bisherigen Literatur bereits niedergelegt sind. Es genügt wohl, hier Ergebnisse einiger neuerer Arbeiten anzuführen. Sie stammen von Heim (1941), W. Jaeger (1951) und Stenstroem (1953) und bemühen sich vor allem um eine Verbesserung der Meßtechnik. Hierbei wies Heim auf die Abhängigkeit der Vorderkammertiefe vom Alter der Patienten hin. Wie wir noch sehen werden, können unsere eigenen Beobachtungen seine Ergebnisse bestätigen.

W. Jaeger konstruierte ein Zusatzgerät zur Spaltlampe von Zeiss-Opton, das die Messung der Vorderkammertiefe mit einem, jedem praktischen Augenarzt verfügbaren Gerät ohne Schwierigkeiten und auf $^1/_{10}$ mm genau erlaubt. Einen

ähnlichen Weg hatten 1935 Beresinskaja und Plastinin beschritten, indem sie mit einer Zusatzeinrichtung für das Hornhautmikroskop die gleiche Frage zu lösen trachteten.

4. Die verschiedenen Durchmesser des Bulbus.

Als weitere Hilfsmittel für einen exakten topographischen Rahmen am Augapfel dienen zahlenmäßige Unterlagen über seinen sagittalen, transversalen und vertikalen Durchmesser.

Eislers Zusammenfassung älterer Studien von Krause, Flemming, Merkel, Salzmann und Sappey kommt zum Schluß, daß die anatomische Augenachse zugleich den größten sagittalen Durchmesser des Augapfels darstelle. 1927 setzte sich Favaloro kritisch mit der gleichen Frage auseinander. Hierbei glaubte er unter anderem besonders betonen zu müssen, daß man mit einer erheblichen Deformierung zu rechnen habe, wenn die Untersuchung auf einer ebenen Fläche erfolge. Sie ziehe dann unrichtige Ausgangsmaße nach sich. Bei Beachtung solcher Kautelen fand Favaloro an 15 Augen von Erwachsenen als Mittel für ihren sagittalen Durchmesser 24,0 mm, während der transversale um etwa 1 mm kürzer erschien. Tamaru behauptete 1929, daß die Augen des Mannes diejenigen der Frau an Größe übertreffen würden.

Bei unseren Untersuchungen wurde der Mittelwert aus je 3 Messungen in die später zu besprechende Tabelle — ein Verfahren, das bei allen weiteren topographischen Studien zur Anwendung kam — aufgenommen.

Werten wir die uns verfügbaren 100 Bulbi aus, so stellt sich im Durchschnitt der sagittale Durchmesser auf 24,0 mm, der transversale auf 23,4 mm und der vertikale auf 23,7 mm. Hierbei hat man offenbar mit individuellen Schwankungen zu rechnen. Eine Abhängigkeit der Augapfelgröße vom Geschlecht konnten wir im Gegensatz zu Tamaru nicht auffinden.

5. Topographie des Ansatzes der 4 geraden und 2 schrägen Augenmuskeln.

Beim Suchen nach Anhaltspunkten für die Orientierung der Ora serrata im Bauplan des Bulbus wird man ferner an die Ansätze der 4 geraden und 2 schrägen Augenmuskeln denken. Sie finden sich in zahlreichen Arbeiten festgelegt, indem ihr Abstand vom Corneoskleralrand bestimmt wurde.

Hierbei ist nach Merkel und Kallius zu berücksichtigen, daß der Übergang der Lederhaut in die Hornhaut nicht in der ganzen Dicke der Membran auf einmal vor sich geht, sondern innen früher, außen später. „Dadurch erscheinen dem unbewaffneten Auge, welches eine scharfe Grenze wahrnimmt, die beiden Teile der äußeren Augenhaut in einer Linie, Limbus corneae zusammenzustoßen, die wie eine Schuppennaht verläuft. Außen greift die Sklera, innen die Cornea über. Dieses Übergreifen der Sklera über die Cornea ist nun nicht an allen Stellen des Limbus gleich, sondern oben und unten deckt die erste ein größeres Stück der letzteren als an der medialen und lateralen Seite. Wegen dieser Eigenschaft des Randes zeigt die Hornhaut von vorne gesehen die Form einer Ellipse, deren großer Durchmesser horizontal, deren kleiner vertikal liegt".

Solche Erkenntnisse berücksichtigend nahmen wir den dem vorderen Pol näher liegenden Rand des Limbus corneae zum Ausgangspunkt für

unsere Messungen. Er hebt sich deutlich als feine schwarze Linie von der durchsichtigen Hornhaut ab. Den zweiten Fixpunkt stellte jeweils die Mitte der mehr oder weniger breiten Insertionssehne der Muskeln dar. Der hierbei gefundene mittlere Limbusabstand betrug für den

Musc. rect. internus	6,1 mm
Musc. rect. externus	7,6 mm
Musc. rect. superior	7,5 mm
Musc. rect. inferior	6,7 mm
Musc. obliqu. superior	16,6 mm
Musc. obliqu. inferior	18,3 mm

Vergleicht man die vorstehenden Zahlenwerte mit denjenigen der bisher vorliegenden Literatur, dann finden sich bei den verschiedenen Autoren geringere oder größere Differenzen.

Versuchen wir den Anschluß an die letzten diesbezüglichen Publikationen herzustellen, dann ist auf Gáts Untersuchungen an 80 frischen Leichenaugen hinzuweisen. Er bestimmte die Entfernung der Ansätze der geraden Augenmuskeln vom Corneoskleralrand und fand folgende Werte: für den Rectus internus 5,4 mm, für den Rectus externus 6,6 mm, für den Rectus superior 7,05 mm und für den Rectus inferior 6,39 mm. Diese Zahlen sind also durchweg kleiner als diejenigen in früheren Arbeiten. Gát machte hierfür unter anderem rassische Momente verantwortlich.

Wenn wir die Erfahrungen der Literatur und unsere eigenen zusammenfassend auswerten, dann ist für den Fortgang unserer Betrachtungen festzustellen, daß die Entfernungen der Muskelansätze vom Hornhautrand nicht als konstant angesehen werden können. In einem Punkt allerdings weichen unsere Ergebnisse erheblich von denen der Voruntersucher ab. Im Gegensatz zu allen früheren Veröffentlichungen fand sich an unserem Material, daß nicht, wie bisher angenommen, der Ansatz des Rectus superior, sondern der des Rectus externus weiter vom Hornhautrand zurückliegt, und zwar bei annähernd $^2/_3$ aller untersuchten Bulbi.

67mal erschien die Distanz des Rectus externus vom Limbus größer als die des Rectus superior. Viermal fanden sich die gleichen Entfernungsmaße für den Rectus externus und den Rectus superior. Nur 29mal lag der Rectus externus näher am Limbus als der Rectus superior. Um bei der Ermittlung der Werte Fehler so weit als möglich auszuschließen, wurden sie im Gegensatz zu den routinemäßigen 3 Messungen 10mal überprüft. Die Ergebnisse blieben die gleichen.

Noch schwieriger erscheint die Frage des Abstandes des Musculus obliqu. sup. vom Hornhautrand. Zu ihr finden sich Aussagen bei Butcciante und Smaltino, welche die Topographie der geraden und schrägen Augenmuskeln eingehend studierten. Letzterer hob besonders hervor, daß die Entfernung des Ansatzes des Obliquus superior von der Insertion des Rectus superior ebenso wie die Distanz des Obliquus inferior vom Rectus externus sehr stark variieren. Auf Grund unserer eigenen Messungen müssen wir einer solchen Auffassung beipflichten. Zeigten sie doch, daß die Insertion der schrägen Augenmuskeln am Bulbus außerordentlich variiert.

Es scheint angebracht, schon hier darauf hinzuweisen, daß derartigen neuen Vorstellungen über die Topographie der Ansätze der Muskeln am Bulbus erhebliche Bedeutung zukommen dürfte. Insbesondere wird sie ins Gewicht fallen bei der Lokalisation von Netzhautrissen und der heute in größeren Kliniken beinahe alltäglichen Operation der Amotio retinae.

6. Projektion der Ora serrata auf die Sklera und Bestimmung ihrer Entfernung vom Hornhautrand.

Mit dem im voranstehenden aufgebauten topographischen Rahmen (Bulbusdurchmesser, Vorderkammertiefe, Abstand der geraden und

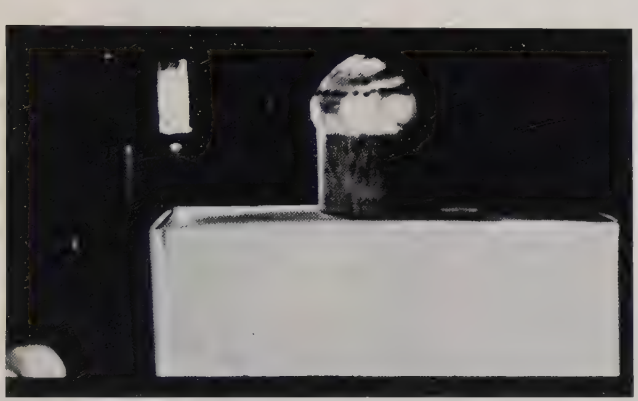


Abb. 1. Durchleuchtung des Augapfels an der Spaltlampe zur Markierung der Ora serrata.

schrägen Augenmuskeln vom Limbus corneae) besitzen wir nun ein Gerippe für den Versuch, die Ora in ihm topographisch festzulegen. Dazu wurde der Bulbus an der Spaltlampe durchleuchtet und der Verlauf des vorderen Randes der Retina mit schwarzer Tusche auf der Sklera markiert (vgl. Abb. 1).

Bei einem solchen Vorgehen war es Maggiore, Wagner und auch Stein aufgefallen, daß sich einige Millimeter vom dunklen Corpus ciliare entfernt äquatorialwärts ein Pigmentring abhebt. Damit übereinstimmende Beobachtungen hatten seit Einführung der Diasklerallampe und der Diaphanoskopie schon Langenhahn, Lindahl, Trantas und Guist gemacht. Bei den eigenen Untersuchungen stellte sich dieser Pigmentring nasal ganz dünn, temporal dagegen ziemlich breit dar. Demzufolge wurde schläfenwärts sein dem Äquator zuliegender Rand punktiert. Später hier noch zu beschreibende histologische Studien brachten die Bestätigung, daß tatsächlich der äquatorialwärts gelegene Rand des breiten Pigmentstreifens der Ora serrata entspricht. Nach solchen Vorarbeiten gelang es ohne weiteres, mit Hilfe der auf die Sklera markierten Reihe von Tuschepunkten die Lage des vorderen Netzhautrandes zum Limbus und zu den Sehnenansätzen der geraden und schrägen Augenmuskeln zu rekonstruieren (vgl. Abb. 2).

Die Distanz der Ora serrata vom Corneoskleralrand betrug nach den an 100 Augen errechneten Durchschnittswerten in den 4 Hauptmeridianen:

innen . . .	6,2 mm	oben	7,1 mm
außen . . .	7,1 mm	unten . . .	6,6 mm

61mal war der Abstand vom Limbus oben, 20mal außen, 4mal unten und einmal innen am größten. 7mal erschien diese Entfernung oben und außen, einmal oben und unten gleich.

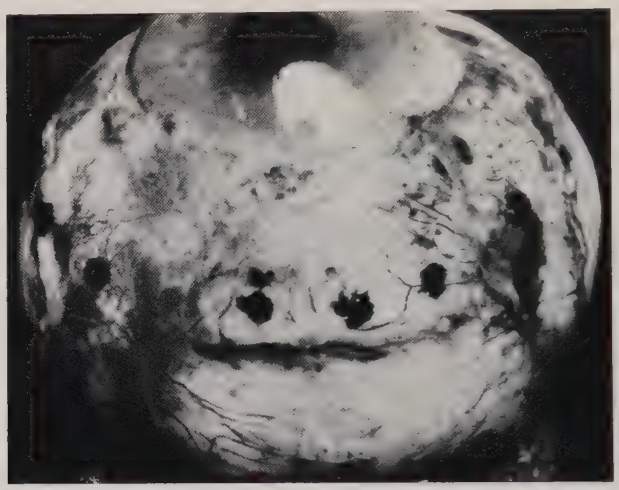


Abb. 2. Die Reihe schwarzer Tuschemarken entspricht der auf die Sklera projizierten Ora.

Die Strecke des vorderen Netzhautrandes von der Sehne des Obliquus superior war mit 12,7 mm, diejenige vom Obliquus inferior mit 15,0 mm zu ermitteln.

Sieht man nach vergleichbaren Untersuchungen im Schrifttum, so finden sie sich auffallend spärlich. Die ersten verwertbaren Zahlenangaben stehen bei Brücke: „Die Netzhaut endet nach vorne nasal 6,0 mm, schläfenwärts 7,0 mm von der Grenze zwischen Chorioidea und Blendung (d.h. Pupille)." Schön fand den Abstand der Ora serrata vom vorderen inneren Ciliarkörperwinkel nasalwärts 4,5 mm, temporalwärts 5,5 mm. E. Fuchs sah den vorderen Netzhautrand in einigen Fällen an der nasalen Seite bis zu 3,5 mm, an der temporalen bis zu 5,25 mm hinter dem Ansatz des Ciliarmuskels an der Corneoskleralgrenze. Er demonstrierte als Besonderheit einige Augen, an denen die Ora serrata an der Schläfenseite weiter nach vorne reichte als an der Nasenseite. Diese seltene topographische Situation findet sich unter dem eigenen Material nur einmal (Bulbus Nr. 80). 1929 betonte Gonin in einer Sitzung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, daß der vordere Netzhautrand in allen Augen nicht gleichweit entfernt vom Limbus corneae liege. Im Durchschnitt glaubte er eine Entfernung von 8,0 mm annehmen zu dürfen, die bei Hyperopen 1 mm weniger, bei Myopen 1 mm mehr betrage. In gleicher Weise war Vogt 1930 auf Schätzungen angewiesen, als er sich anläßlich der Lokalisation von Orarissen Gedanken über die Distanz der Ora vom

Limbus machte. Exaktere Angaben über die Lage des Netzhautrandes zum Limbus corneae veröffentlichte 1931 Wagner. Ihm standen für seine Messungen nur 18 enucleierte Augen zur Verfügung. Zwei Jahre später gelang es Stein, an 30 Augen die Studien Wagners zu vervollständigen. Er ergänzte seine Beobachtungen noch an 30 histologischen Schnitten aus der Sammlung von Elschnig. Übereinstimmend sahen Wagner und Stein oben, unten und temporal wechselnd die größte Distanz der Ora serrata vom Hornhautrand. Im einzelnen finden sich für die Entfernung der vorderen Netzhautpartien zum Limbus corneae folgende Werte:

Bei Wagner:		Bei Stein:	
innen	4,2—7,5 mm	innen	4,9— 8,75 mm
außen	5,8—8,5 mm	außen	6,0—10,8 mm
oben	5,5—9,5 mm	oben	5,8—10,0 mm
unten	6,0—9,3 mm	unten	5,3—10,0 mm

Messungen des Ansatzes der beiden Obliqui sind sowohl von Wagner als auch von Stein nicht veröffentlicht worden.

Ziehen wir die oben niedergelegten Ergebnisse den eigenen Untersuchungen zum Vergleich heran, dann präzisieren sie das topographische Bild in einem wichtig erscheinenden Punkt: Bei weit über der Hälfte aller gemessenen Bulbi fand sich der größte Abstand der Ora vom Limbus oben. Nachdem sie sich auf eine wesentlich größere Zahl untersuchter Bulbi stützen können als die Voruntersucher, versprechen sie eine größere Genauigkeit.

7. Berücksichtigung der Refraktion.

Um die topographische Situation nach allen denkbaren Richtungen auszuschöpfen, berücksichtigten wir bei den 11 in unserer Klinik enucleierten Augen schließlich noch die Refraktion. Was dabei herauskam, wurde in der Tabelle 2 ausgezogen und unmittelbar einander gegenübergestellt.

Hier folge zunächst in Tabelle 1 ein Überblick über unsere Messungen an *allen* ausgewerteten 100 Augen.

8. Topographische Situation der Ora serrata.

a) Das Verhältnis zwischen dem sagittalen Durchmesser des Bulbus und dem Abstand der Ora serrata vom Limbus. Wie oben dargetan, wurden zunächst die sagittalen, transversalen und vertikalen Durchmesser an den verfügbaren Bulbi für unsere Studien herangezogen. Hierbei zeigte sich, daß für ihren Fortgang die Berücksichtigung des sagittalen Augendurchmessers genügt. Zur besseren Übersicht und zum schlüssigen Vergleich erwies es sich als zweckmäßig, die verschiedenen sagittalen Durchmesser der Augen in Gruppen aufzuteilen, und zwar die Werte von 22,1—23,0 mm in eine erste, von 23,1—24,0 mm in eine zweite, von 24,1—25,0 mm in eine dritte, von 25,1—28,0 mm in eine vierte. Eine Gegenüberstellung der damit zusammengefaßten Größenordnungen für

Tabelle 1. *Übersicht über die Messungen*

Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Messung p. mortem	Refraktion	Bulbusdurchmesser			Tiefe der Vorderkammer	Abstand des vom Lim-	
						sagittal	transversal	vertikal		R. int.	R. sup.
1	♀	65	r.	18 h	—	24,8	24,4	24.4	3,3	6,8	7,9
2	♀	54	r.	sofort	Hyp. 2 dptr	23,7	22,8	23,4	3,1	7,1	7,7
3	♀	33	r.	12 h	—	23,8	22,8	23,0	2,6	6,5	7,0
4	♀	33	l.	12 h	—	23,9	23,0	23,0	2,8	6,9	7,9
5	♂	38	r.	16 h	—	23,0	22,6	22,0	2,6	6,3	8,1
6	♂	38	l.	16 h	—	22,9	22,9	22,4	2,7	6,1	8,3
7	♀	12	r.	18 h	—	24,0	22,1	22,7	3,1	6,8	7,3
8	♀	12	l.	18 h	—	24,0	23,1	22,7	3,1	6,0	7,6
9	♂	44	r.	10 h	—	23,3	22,8	22,6	2,8	6,0	7,3
10	♂	65	r.	12 h	—	24,4	23,7	23,2	2,8	6,4	7,9
11	♂	58	r.	17 h	—	23,0	22,6	23,0	2,8	5,1	6,9
12	♀	52	l.	10 h	—	24,3	23,7	23,1	3,0	6,3	8,2
13	♂	86	r.	18 h	—	24,2	23,8	23,3	2,9	6,6	8,0
14	♂	82	r.	9 h	—	25,0	24,8	23,4	2,9	6,6	7,3
15	♂	31	r.	18 h	—	24,7	24,4	23,4	3,5	6,0	8,0
16	♂	71	r.	20 h	—	23,9	23,3	23,9	3,1	6,1	7,7
17	♂	66	r.	18 h	—	24,6	23,5	24,0	3,5	6,0	8,2
18	♂	33	r.	sofort	Myop. 1 dptr	25,7	24,1	24,2	4,0	6,4	7,9
19	♂	13	r.	7 h	—	24,5	23,0	23,8	3,2	7,0	7,9
20	♀	37	r.	11 h	—	22,6	22,0	22,2	3,3	6,0	8,6
21	♀	52	r.	15 h	—	25,0	24,3	24,8	3,1	6,0	7,9
22	♀	52	l.	15 h	—	24,3	23,0	23,9	3,0	5,9	8,0
23	♂	60	l.	15 h	—	24,4	23,2	23,7	3,2	6,5	7,6
24	♂	66	l.	17 h	—	23,7	22,5	23,0	3,1	6,6	7,4
25	♂	15	l.	8 h	—	24,3	23,5	24,0	3,5	6,3	8,3
26	♂	15	r.	8 h	—	24 1	23,2	23,9	3,5	6,1	8,6
27	♂	68	r.	sofort	Myop. 18 dptr	28,1	25,0	25,1	3,9	6,4	8,4
28	♂	73	r.	15 h	—	24,4	23,6	24,2	3,7	5,9	7,8
29	♂	73	l.	15 h	—	24,6	23,2	24,0	3,9	6,4	7,6
30	♂	56	r.	15 h	—	23,8	22,7	22,6	3,2	6,1	7,5
31	♂	56	l.	15 h	—	23,5	22,6	22,5	3,4	6,1	7,7
32	♀	31	r.	sofort	Emmetropie	24,2	23,3	23,6	3,3	6,0	7,1
33	♀	50	r.	18 h	—	24,3	24,0	23,9	3,6	6,9	7,8
34	♂	67	r.	8 h	—	24,6	23,7	24,3	3,4	7,1	8,5
35	♂	56	r.	7 h	—	24,0	23,6	23,8	3,2	6,0	7,3
36	♂	56	l.	7 h	—	24,3	24,1	24,2	3,4	5,9	7,5
37	♀	47	l.	sofort	Hyp. 2 dptr	24,0	22,7	23,8	3,1	5,8	6,4
38	♂	11 Mt.	r.	13 h	—	21,6	21,2	20,8	4,0	4,2	6,6
39	♀	43	l.	15 h	—	23,0	23,4	22,6	3,1	5,7	7,7
40	♀	43	r.	15 h	—	22,7	22,7	22,5	3,2	5,7	7,5
41	♀	71	r.	sofort	Hyp. 1,5 dptr	24,7	24,0	23,3	2,4	5,9	7,5
42	♂	73	r.	1 h	—	23,7	23,0	23,3	3,1	5,8	8,0
43	♂	73	l.	1 h	—	24,1	22,8	23,8	3,1	5,6	7,7
44	♀	8 Wo.	r.	18 h	—	19,5	18,1	19,1	3,2	4,0	5,8
45	♂	58	r.	11 h	—	24,4	24,3	24,3	3,2	6,5	7,2
46	♂	58	l.	11 h	—	24,4	24,0	24,2	3,3	6,6	7,0
47	♀	19	r.	20 h	—	24,0	23,8	24,0	3,8	6,1	8,0
48	♀	19	l.	20 h	—	23,9	23,4	23,9	3,6	6,1	7,6
49	♀	45	r.	14 h	—	24,3	23,7	22,7	3,3	6,0	6,7
50	♀	45	l.	14 h	—	23,9	23,3	23,7	3,3	5,8	6,8
51	♀	53	r.	13 h	—	22,8	22,6	22,0	2,6	5,7	6,9
52	♀	53	l.	13 h	—	22,7	22,7	22,4	2,7	5,1	6,8
53	♂	52	l.	sofort	Myop. 4,5 dptr	25,1	23,7	24,5	3,4	7,0	8,4
54	♀	59	r.	12 h	—	24,0	23,0	23,1	3,4	6,1	7,1
55	♀	24	l.	12 h	—	23,5	22,3	23,1	3,3	6,1	7,4
56	♀	62	r.	18 h	—	23,6	23,4	22,9	3,2	6,3	8,1
57	♀	62	l.	18 h	—	23,8	23,2	23,0	3,0	5,8	8,0
58	♀	71	r.	12 h	—	24,0	23,0	22,0	3,2	6,5	7,7
59	♀	71	l.	12 h	—	24,0	23,0	23,2	3,1	5,8	7,9
60	♀	62	r.	sofort	Hyp. 2 dptr	23,0	22,4	22,5	2,9	6,4	7,1
61	♂	53	r.	11 h	—	24,0	22,9	23,0	2,8	6,3	7,1
62	♂	53	l.	11 h	—	24,0	22,8	23,7	2,8	6,3	7,2
63	♀	72	r.	sofort	Hyp. 2 dptr	23,6	23,2	23,6	2,9	6,1	6,6
64	♂	65	r.	18 h	—	25,1	24,0	24,7	3,4	7,5	7,8
65	♂	65	l.	18 h	—	25,2	24,0	24,8	3,5	7,2	7,7
66	♂	38	l.	sofort	Emmetropie	23,8	22,6	23,1	3,1	6,0	7,5
67	♀	61	r.	17 h	—	24,5	23,8	24,0	3,4	6,7	8,0
68	♀	61	l.	17 h	—	24,8	23,6	24,0	3,5	6,6	7,8
69	♀	75	r.	20 h	—	23,0	22,9	23,0	3,0	6,0	6,5
70	♀	75	l.	20 h	—	23,0	23,0	23,0	3,0	5,2	6,0

an allen untersuchten Bulbi.

Muskelansatzes bus corneae		Abstand der Ora serrata vom Limbus corneae				Abstand des Obliquus sup. vom Limbus corneae	Abstand des Obliquus sup. von der Ora serrata	Abstand des Obliquus inf. vom Limbus corneae	Abstand des Obliquus inf. von der Ora serrata
R. ext.	R. inf.	medial	oben	lateral	unten				
8,1	7,0	6,8	7,7	7,5	7,0	17,0	13,1	18,5	15,2
7,8	6,8	6,7	7,0	7,0	6,8	19,3	15,0	20,1	14,7
8,3	6,7	6,8	7,1	8,1	7,7	16,5	11,6	17,3	12,6
9,1	7,4	6,0	7,4	7,1	7,6	17,1	11,3	17,0	12,1
7,8	7,0	5,7	6,6	7,6	6,8	16,2	16,5	17,8	16,3
7,3	7,8	6,3	6,7	6,3	6,9	16,9	14,0	19,2	17,0
7,7	6,7	6,0	7,9	7,1	7,1	19,5	13,8	18,9	14,8
6,8	7,1	6,1	6,8	7,2	7,6	18,5	17,0	17,5	16,1
8,0	7,2	5,3	7,1	6,5	6,2	16,4	17,9	18,3	19,2
7,9	7,5	5,6	6,3	6,1	6,0	16,7	13,0	18,0	16,5
7,0	6,3	6,3	8,2	7,1	7,9	17,0	11,2	18,0	15,6
8,6	6,4	6,2	8,4	7,9	6,7	17,1	13,9	20,5	15,6
8,3	7,5	6,0	7,4	7,7	6,2	16,6	11,8	20,5	15,0
8,0	6,9	6,6	7,0	7,4	7,3	16,5	13,5	18,2	16,4
8,0	6,2	6,0	7,5	7,5	6,9	17,5	12,1	20,5	17,2
8,2	7,1	5,9	6,7	6,5	6,6	18,4	13,1	19,5	15,4
7,2	6,4	7,6	9,0	9,0	8,0	18,5	11,0	19,9	14,5
9,0	7,6	7,6	8,0	8,9	8,3	19,7	13,8	20,3	18,3
7,3	6,7	6,3	7,7	7,9	7,2	18,0	13,6	19,9	15,5
7,3	7,1	5,0	6,9	5,0	5,8	15,8	12,0	17,7	14,5
7,0	7,5	6,3	6,8	7,4	6,9	19,8	16,9	21,3	18,7
7,0	6,0	6,2	7,4	8,0	6,6	19,6	16,0	21,0	18,0
8,0	6,9	6,3	8,2	7,4	7,1	16,0	12,2	19,7	16,5
8,2	7,8	6,2	8,1	7,5	7,0	16,2	11,1	19,7	15,3
8,2	6,3	6,4	8,6	8,2	7,0	17,0	13,0	19,0	17,7
7,1	6,8	6,0	8,3	8,2	7,2	17,7	13,2	19,8	17,1
8,3	7,6	6,3	8,2	8,5	7,9	19,3	14,1	20,0	16,9
8,8	7,7	5,8	7,4	7,6	6,8	15,9	13,0	18,3	15,4
8,3	7,2	5,7	6,8	7,3	6,7	16,3	11,5	18,5	14,6
7,7	6,8	5,6	8,0	7,0	6,2	16,2	13,0	18,1	15,3
7,5	6,5	6,3	7,3	6,7	6,4	17,0	13,5	19,3	18,5
7,4	6,5	7,4	8,1	8,4	7,5	16,3	12,6	17,3	15,3
7,6	6,1	6,3	7,4	6,8	6,4	17,4	13,3	19,5	16,5
8,1	7,4	6,7	8,8	8,7	7,5	16,9	12,9	18,7	15,2
8,1	6,4	6,5	8,0	7,2	7,1	16,2	11,3	19,0	13,9
7,8	6,2	6,6	8,2	7,5	6,8	15,8	12,1	18,3	15,5
7,1	6,2	6,8	7,5	6,9	6,9	16,5	13,3	19,0	15,5
6,4	5,8	4,1	6,0	5,8	5,9	13,7	10,8	16,2	13,5
6,6	6,2	6,3	7,7	6,8	6,4	17,3	13,4	18,8	15,3
7,9	6,0	6,3	6,9	7,3	6,7	16,4	13,3	17,7	15,5
8,0	7,1	6,0	6,9	6,8	6,9	12,1	12,7	16,8	15,8
7,4	6,2	5,6	7,8	6,7	6,5	17,3	13,2	19,0	17,2
7,5	6,3	5,4	7,6	7,2	6,7	16,7	12,5	19,2	15,5
6,0	5,9	4,5	4,0	5,3	5,0	14,0	10,6	16,0	13,2
7,4	7,0	6,5	7,5	6,9	6,6	17,3	13,9	19,4	16,6
7,2	6,7	6,4	7,0	6,6	6,7	17,4	12,6	19,3	15,5
7,0	6,4	6,5	7,5	6,6	6,6	16,3	14,2	17,5	15,5
6,6	6,2	6,3	7,7	6,5	6,4	16,6	13,4	18,3	15,9
7,1	6,1	5,0	6,7	6,8	6,5	16,6	12,3	18,9	15,5
7,1	6,1	6,4	7,2	7,2	6,6	16,0	12,1	17,8	14,5
6,7	6,1	5,0	6,1	5,4	5,6	16,5	11,7	18,7	13,3
6,4	5,7	5,0	6,1	5,5	5,6	16,6	11,7	18,0	13,8
8,7	7,3	7,0	8,2	7,7	7,8	18,0	12,3	18,6	14,5
7,5	6,3	6,7	7,5	7,4	6,8	16,2	12,2	18,2	14,6
7,8	6,3	6,4	7,1	7,0	5,9	16,9	12,5	18,5	14,7
8,0	7,0	5,9	6,9	7,4	7,1	17,7	12,8	19,0	15,2
7,2	6,6	6,1	7,1	7,0	6,4	17,6	12,9	18,2	15,3
7,8	6,4	5,9	7,1	6,9	6,5	16,0	11,9	18,4	14,3
8,0	6,4	6,3	7,3	7,1	5,5	15,5	12,0	18,0	14,1
7,9	6,9	5,4	7,7	nicht meßbar		14,7	12,0	16,3	13,5
8,0	6,5	5,8	7,4	6,4	6,6	14,1	12,0	17,4	15,0
8,0	6,8	6,0	6,4	6,0	6,9	15,8	11,5	17,8	13,0
7,0	5,8	5,9	6,0	6,2	5,4	15,7	11,8	17,5	14,3
8,7	7,0	7,2	7,7	7,9	7,1	18,1	12,6	19,1	14,8
8,5	7,1	7,7	7,9	8,2	7,3	18,4	12,6	19,9	15,2
8,0	7,0	6,2	7,3	7,1	6,3	16,3	11,8	17,7	14,7
8,5	7,4	6,8	8,4	7,7	5,9	17,2	14,0	19,7	16,0
8,1	7,5	7,0	7,6	7,4	7,0	17,0	12,1	19,5	13,8
6,0	5,9	5,4	6,5	6,1	5,3	15,7	11,5	17,4	13,8
5,5	5,3	5,8	5,8	6,0	6,2	15,3	12,5	16,5	13,7

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Messung p. mortem	Refraktion	Bulbusdurchmesser			Tiefe der Vorderkammer	Abstand des vom Lim-	
						sagittal	transversal	vertikal		R. int.	R. sup.
71	♂	70	l.	sofort	Emmetropie	23,1	23,9	24,0	3,3	6,7	6,8
72	♂	77	r.	20 h	—	23,1	22,9	22,8	2,9	5,0	6,1
73	♂	77	l.	20 h	—	23,2	22,9	22,9	2,9	5,7	6,2
74	♂	63	r.	20 h	—	24,4	23,8	23,8	3,3	6,3	7,6
75	♂	48	r.	18 h	—	23,5	23,0	23,0	3,2	5,8	7,5
76	♂	48	l.	18 h	—	23,5	23,0	23,1	3,2	5,7	7,9
77	♂	54	r.	19 h	—	23,7	22,7	22,8	3,0	6,1	7,0
78	♂	54	l.	19 h	—	23,8	22,8	22,8	3,0	6,2	6,8
79	♀	50	r.	19 h	—	23,9	22,9	23,0	2,9	5,7	7,5
80	♀	50	l.	19 h	—	24,1	23,7	22,7	3,0	5,3	7,5
81	♂	49	r.	16 h	—	24,0	23,2	23,3	3,2	6,1	7,6
82	♀	41	r.	20 h	—	23,8	23,0	23,0	3,2	6,0	7,4
83	♂	78	r.	20 h	—	24,0	23,2	23,0	3,2	5,7	7,9
84	♂	78	l.	20 h	—	24,0	24,0	23,9	3,1	6,1	7,6
85	♀	79	r.	12 h	—	23,8	23,2	23,0	3,0	5,0	7,4
86	♀	79	l.	12 h	—	23,8	23,0	23,4	3,2	6,3	6,7
87	♂	65	r.	18 h	—	24,2	24,0	23,1	3,1	5,3	7,3
88	♂	65	l.	18 h	—	24,2	24,1	23,5	3,1	6,0	7,3
89	♀	73	r.	16 h	—	24,1	23,3	23,4	3,2	6,2	7,7
90	♀	73	l.	16 h	—	24,0	23,1	23,3	3,1	6,3	7,8
91	♂	78	r.	20 h	—	24,1	23,0	23,5	3,3	5,5	7,1
92	♂	78	l.	20 h	—	24,1	23,6	22,9	3,2	5,5	7,2
93	♂	56	r.	9 h	—	24,0	23,2	23,3	3,2	6,2	7,7
94	♂	56	l.	9 h	—	23,9	23,1	23,2	3,1	6,3	7,7
95	♀	54	r.	20 h	—	23,7	23,1	23,3	3,0	6,4	7,0
96	♀	54	l.	20 h	—	23,9	23,1	23,4	2,9	5,8	7,0
97	♀	63	r.	19 h	—	24,0	23,1	23,2	3,2	6,1	7,7
98	♀	72	r.	16 h	—	24,1	23,3	23,4	3,3	6,2	7,7
99	♀	15	r.	15 h	—	26,0	24,6	24,6	3,6	6,3	7,4
100	♀	15	l.	15 h	—	26,2	24,1	24,5	3,6	6,2	7,3

die verschiedenen sagittalen Durchmesser mit den entsprechenden Abständen der Ora vom Hornhautrand ergab folgendes Bild (Tabelle 3).

Um diesen zahlenmäßigen Gegenüberstellungen einen bildhaften Ausdruck zu verleihen, wurden sie ferner in die Form eines Diagramms (Abb. 3) gebracht. In ihm findet sich jeweils auf der Abszisse der sagittale Durchmesser des Bulbus eingetragen, während die Ordinate die Entfernung der Ora serrata vom Hornhautrand verzeichnet. Aus den damit darzustellenden Verhältnissen erkennt man, daß in den 4 Hauptmeridianen die Distanz des Netzhautrandes vom Limbus zunimmt, und zwar bezeichnenderweise parallel zur Zunahme des sagittalen Bulbusdurchmessers. Somit konnten die Erfahrungen von Wagner und Stein unterbaut werden, daß der Abstand der Hornhaut von der Ora bestimmte topographische Beziehungen zum sagittalen Durchmesser des Bulbus aufweist. Damit hätten wir eine erste wichtige Grundlage für die Projektion des vorderen Netzhautrandes in den Gesamtbauplan des Augapfels.

b) Beziehungen zwischen der Tiefe der Vorderkammer und dem Abstand der Ora vom Hornhautrand. Als nächste Frage tauchte auf, ob es möglich ist, gewisse Zusammenhänge zwischen der Tiefe der Vorderkammer und dem Abstand des vorderen Netzhautrandes vom Limbus

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Muskelansatzes bus corneae		Abstand der Ora serrata vom Limbus corneae				Abstand des Obliquus sup. vom Limbus corneae	Abstand des Obliquus sup. von der Ora serrata	Abstand des Obliquus inf. vom Limbus corneae	Abstand des Obliquus inf. von der Ora Serrata
R. ext.	R. inf.	media	oben	lateral	unten				
7,9	7,4	6,3	6,9	8,2	6,9	16,0	12,5	18,3	14,5
6,3	6,2	6,0	6 8	6,7	6,6	15,0	11,5	17,3	13,7
6,6	6,1	6,2	6,9	6,8	6,5	16,4	12,1	17,0	14,5
8,6	7,5	6,5	7,3	7,3	7,0	16,2	12,5	17,7	14,8
7,7	7,3	6,7	7,6	7,9	6,8	16,2	11,0	17,8	13,5
7,8	6,9	7,0	7,9	6,4	6,8	15,5	11,2	17,2	13,7
7,7	5,9	5,8	6,5	6,7	5,8	15,6	12,8	17,1	14,7
7,0	6,3	6,2	7,0	7,0	5,6	15,6	12,0	17,4	14,3
8,0	6,9	6,3	7,0	7,1	5,6	15,9	12,8	16,6	14,3
7,8	6,1	7,0	6,7	6,3	6,0	15,1	12,1	17,7	14,5
7,7	6,8	6,1	7,4	7,1	6,7	16,0	12,3	17,8	14,3
7,8	6,9	6,1	7,6	6,9	6,8	16,3	12,7	16,9	14,2
8,0	7,4	5,4	6,6	6,8	5,5	15,0	11,7	17,1	14,4
8,2	7,6	6,1	6,9	6,3	5,1	16,3	12,1	17,9	14,0
8,2	6,3	5,0	6,1	5,5	5,2	15,6	11,9	17,0	13,3
7,5	6,3	5,9	6,7	6,4	5,7	15,7	12,2	17,4	13,5
7,3	7,0	5,9	7,0	6,1	6,2	16,1	11,7	18,0	14,3
6,8	6,8	5,9	6,8	6,3	6,2	17,2	12,2	18,3	14,4
7,8	6,9	6,2	7,5	7,3	6,8	14,0	11,8	16,0	13,9
7,9	6,9	6,1	7,4	7,2	6,8	14,5	12,2	16,6	14,1
7,9	6,9	5,5	6,0	5,5	5,4	16,0	12,4	17,8	14,6
6,6	6,3	5,8	6,5	6,4	6,1	16,7	11,6	17,9	13,2
7,8	6,9	6,2	7,5	7,3	6,9	15,0	11,9	17,0	13,6
7,9	6,8	6,1	7,4	7,2	6,8	14,9	12,2	16,5	14,0
7,4	6,3	5,6	6,4	6,6	5,7	17,3	12,2	18,0	14,3
7,3	6,6	5,7	6,7	7,0	6,2	16,8	12,0	17,7	13,9
7,8	6,9	6,2	7,5	7,3	6,9	15,0	11,4	16,8	13,8
7,8	7,0	6,3	7,4	7,4	6,7	16,6	12,7	18,0	14,1
8,0	7,0	7,5	8,3	8,9	7,8	18,2	14,0	19,5	15,0
8,1	7,3	8,0	8,2	8,9	7,8	18,1	14,1	19,9	15,1

zu erkennen. Um sie zu beantworten, fassen wir wiederum für die Vorderkammertiefe die gefundenen Maße in größere Gruppen zusammen. Eine erste umfaßte die Werte von 2,6—2,9 mm, eine zweite diejenigen von 3,0—3,5 mm und eine dritte diejenigen von 3,6—4,0 mm. Die folgende Übersicht gibt nun die jeweils als zugehörend gefundenen Abstände der Ora serrata vom Limbus corneae.

Analog zum Vorgehen im letzten Abschnitt wurden die Verhältnisse in die optisch wirksamere Form eines Diagramms gebracht. Im Diagramm (Abb. 4) finden sich auf der Abszisse die verschiedenen Werte für die Tiefe der Vorderkammer, auf der Ordinate der zugehörige Abstand des Netzhautrandes vom Limbus corneae aufgezeichnet. Sowohl aus der zahlenmäßigen Übersicht, als auch aus dem Diagramm folgt, daß den größeren Werten für die Tiefe der Vorderkammer auch ein weiterer Abstand der Ora serrata vom Hornhautrand entspricht, ganz besonders nasal und temporal. Stellt man die gleichen Vergleiche für den oberen und unteren Bulbusbereich an, dann ergeben sich analoge Verhältnisse, nur nicht ganz so ausgeprägt wie für den nasalen und temporalen. Solche Gegebenheiten legen nahe, daß es nicht angehen dürfte, die Limbusdistanz der Ora serrata in festen Millimetermaßen ausdrücken zu wollen — wie es der Operateur bis heute regelmäßig

Tabelle 2. *Übersicht über die Messungen an den in unserer Klinik enucleierten Augen mit Berücksichtigung der Refraktion.*

Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Messung p. mortem	Refraktion	Bulbusdurchmesser		
						sagitt.	transv.	vertik.
2	♀	54	r.	sofort	Hyp. 2 dptr	23,7	22,8	23,4
18	♂	53	r.	sofort	Myop. 1 dptr	25,7	24,1	24,2
27	♂	68	r.	sofort	Myop. 18 dptr	28,1	25,0	25,1
32	♀	31	r.	sofort	Emmetropie	24,2	23,3	23,6
37	♀	47	l.	sofort	Hyp. 2 dptr	24,0	22,7	23,8
41	♀	71	r.	sofort	Hyp. 1,5 dptr	24,7	24,0	23,3
53	♂	52	l.	sofort	Myop. 4,5 dptr	25,1	23,7	24,5
60	♀	62	r.	sofort	Hyp. 2 dptr	23,0	22,4	22,5
63	♀	72	r.	sofort	Hyp. 2 dptr	23,6	23,2	23,6
66	♂	38	l.	sofort	Emmetropie	23,8	22,6	23,1
71	♂	70	l.	sofort	Emmetropie	24,1	23,9	24,0

Nr.	Tiefe der Vorderkammer	Abstand des Muskelansatzes vom Limbus corneae				Abstand der Ora serrata vom Limbus corneae			
		R. int.	R. sup.	R. ext.	R. inf.	medial	oben	lateral	unten
2	3,1	7,1	7,7	7,8	6,8	6,7	7,0	7,0	6,8
18	4,0	6,4	7,9	9,0	7,6	7,6	8,0	8,9	8,3
27	3,9	6,4	8,4	8,3	7,6	6,3	8,2	8,5	7,9
32	3,3	6,0	7,1	7,4	6,5	7,4	8,1	8,4	7,5
37	3,1	5,8	6,4	7,1	6,2	6,8	7,5	6,9	6,9
41	2,4	5,9	7,5	8,0	7,1	6,0	6,9	6,8	6,9
53	3,4	7,0	8,4	8,7	7,3	7,0	8,2	7,7	7,8
60	2,9	6,4	7,1	7,9	6,9	5,4	7,7	nicht meßbar	
63	2,9	6,1	6,6	7,0	5,8	5,9	6,0	6,2	5,4
66	3,1	6,0	7,5	8,0	7,0	6,2	7,3	7,1	6,3
71	3,3	6,7	6,8	7,9	7,4	6,3	6,9	8,2	6,9

Nr.	Abstand des Obliquus sup. vom Limbus corneae	Abstand des Obliquus sup. von der Ora serrata	Abstand des Obliquus inf. vom Limbus corneae	Abstand des Obliquus inf. von der Ora serrata
2	19,3	15,0	20,1	14,7
18	19,7	13,8	20,3	18,3
27	19,3	14,1	20,0	16,3
32	16,3	12,6	17,3	15,3
37	16,5	13,3	19,0	15,5
41	12,1	12,7	16,8	15,8
53	18,0	12,3	18,6	14,5
60	14,7	12,0	16,3	13,5
63	15,7	11,8	17,5	14,3
66	16,3	11,8	17,7	14,7
71	16,0	12,5	18,3	14,5

versucht. Vielmehr lassen sie darauf schließen, daß der Abstand des vorderen Netzhautrandes von der Corneoskleralgrenze variiert, und zwar in einer regelmäßigen Weise, welche sich in den gesamten Bauplan des Bulbus einfügt.

Tabelle 3.

Sagittaler Bulbusdurchmesser	Abstand Ora bis Limbus	
22,1—23,0 mm	Ora innen — Limbus corneae	5,6 mm
	Ora außen — Limbus corneae	6,1 mm
	Ora oben — Limbus corneae	6,7 mm
	Ora unten — Limbus corneae	6,0 mm
23,1—24,0 mm	Ora innen — Limbus corneae	6,0 mm
	Ora außen — Limbus corneae	6,9 mm
	Ora oben — Limbus corneae	7,2 mm
	Ora unten — Limbus corneae	6,5 mm
24,1—25,0 mm	Ora innen — Limbus corneae	6,2 mm
	Ora außen — Limbus corneae	7,3 mm
	Ora oben — Limbus corneae	7,5 mm
	Ora unten — Limbus corneae	6,7 mm
25,1—28,0 mm	Ora innen — Limbus corneae	7,3 mm
	Ora außen — Limbus corneae	8,4 mm
	Ora oben — Limbus corneae	8,2 mm
	Ora unten — Limbus corneae	7,7 mm

Tabelle 4.

Tiefe der Vorderkammer	Abstand Ora bis Limbus	
2,6—2,9 mm	Ora innen — Limbus corneae	5,9 mm
	Ora außen — Limbus corneae	6,7 mm
	Ora oben — Limbus corneae	6,9 mm
	Ora unten — Limbus corneae	6,5 mm
3,0—3,5 mm	Ora innen — Limbus corneae	6,2 mm
	Ora außen — Limbus corneae	7,1 mm
	Ora oben — Limbus corneae	7,3 mm
	Ora unten — Limbus corneae	6,6 mm
3,6—4,0 mm	Ora innen — Limbus corneae	6,7 mm
	Ora außen — Limbus corneae	7,8 mm
	Ora oben — Limbus corneae	7,8 mm
	Ora unten — Limbus corneae	7,2 mm

c) Topographische Relationen zwischen dem Limbusabstand der Ora und den Ansätzen der 4 geraden und 2 schrägen Augenmuskeln. Beim Bestreben, den vorderen Netzhautrand im Bauplan des Augapfels zu orientieren, wird man ferner die Ansätze der äußeren Augenmuskeln mit berücksichtigen. Hierbei seien in der folgenden Zahlenübersicht zunächst diejenigen der 4 Musculi recti mit der Lage der Ora in Beziehung gesetzt.

Dem früher geübten Vorgehen entsprechend, verdichten die Diagramme (Abb. 5 und 6) die Zahlenreihen zu einem bildhaften Überblick. In ihnen verzeichnen die Abszissen die Abstände der Mm. recti vom Limbus und die Ordinaten die zugeordneten Abstände der Ora serrata vom Limbus. Sowohl die Zahlenreihe, als auch die Diagramme liegen in der Richtung unserer bisherigen Erkenntnisse. Sie zeigen wohl überzeugend, daß die Ora serrata und die Ansätze der 4 geraden Augen-

muskeln in einer ganz bestimmten zahlenmäßigen Parallelität vom Hornhautrand wegrücken. Hierin dürfen wir unsere Erfahrungen unterbaut sehen, daß der vordere Rand der Netzhaut und die Ansätze der 4 Mm.

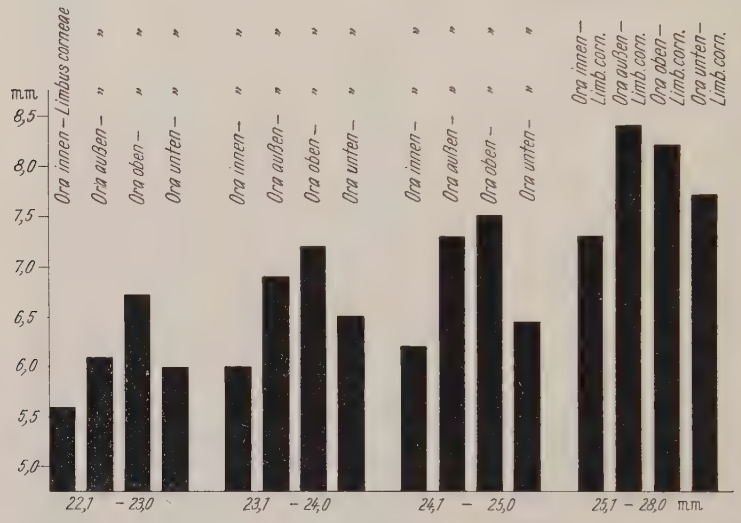


Abb. 3. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen sagittalen Bulbusdurchmesser. Ordinate: Abstand der Ora bis zum Limbus corneae.

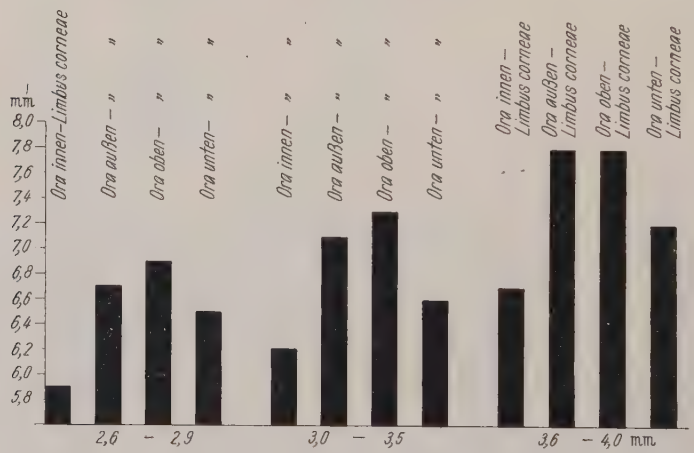


Abb. 4. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen Tiefen der Vorderkammer. Ordinate: Abstand der Ora bis zum Limbus corneae.

recti in gewissen topographischen Beziehungen zueinander stehen und sich einem übergeordneten Bauplan des Bulbus als Ganzes einordnen.

Eine besondere Bedeutung für die Operationslehre, speziell für Eingriffe gegen die Amotio retinae dürfte ferner der Frage zukommen, ob

ähnliche Regelmäßigkeiten auch im Hinblick auf die Ansätze der zwei *schrägen Augenmuskeln* zu erfassen sind. Sie drängt sich schon deshalb

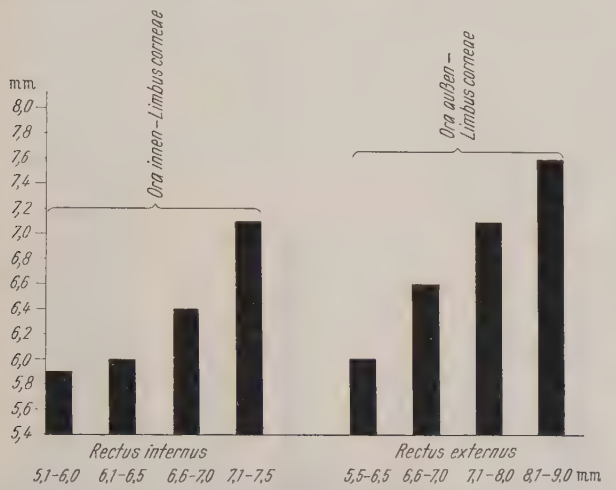


Abb. 5. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen Abstände des M. rect. int. und des M. rect. ext. vom Hornhautrand. Ordinate: Distanz der Ora innen und Ora außen zum Limbus corneae.

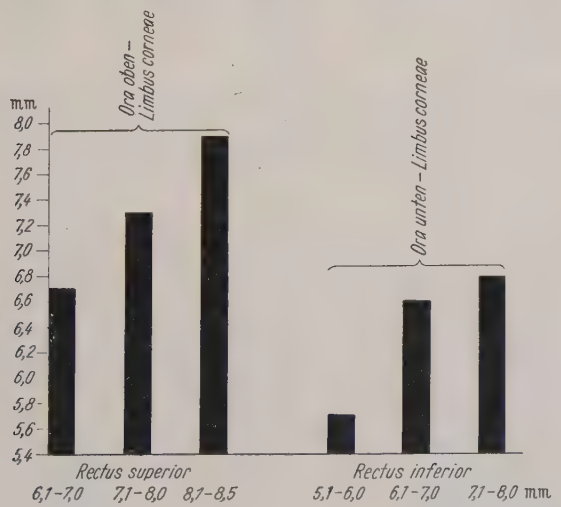


Abb. 6. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen Abstände des M. rect. sup. und des M. rect. inf. vom Hornhautrand. Ordinate: Distanz der Ora oben und Ora unten zum Limbus corneae.

auf, weil nach Ansicht namhafter Autoren der größte Teil der Netzhautrisse entsprechend der Sehne des M. obliqu. sup. zu lokalisieren ist. Allerdings fiel uns bereits oben anläßlich der Bestimmung der Sehnen-

Tabelle 5.

Abstand der Muskelansätze vom Corneoskleralrand	Abstand der Ora vom Corneoskleralrand
Rectus internus — Limbus corneae:	Ora innen — Limbus corneae:
5,1—6,0 mm	5,9 mm
6,1—6,5 mm	6,0 mm
6,6—7,0 mm	6,4 mm
7,1—7,5 mm	7,1 mm
Rectus externus — Limbus corneae:	Ora außen — Limbus corneae:
5,5—6,5 mm	6,0 mm
6,6—7,0 mm	6,6 mm
7,1—8,0 mm	7,1 mm
8,1—9,0 mm	7,6 mm
Rectus superior — Limbus corneae:	Ora oben — Limbus corneae:
6,1—7,0 mm	6,7 mm
7,1—8,0 mm	7,3 mm
8,1—8,5 mm	7,9 mm
Rectus inferior — Limbus corneae:	Ora unten — Limbus corneae:
5,1—6,0 mm	5,7 mm
6,1—7,0 mm	6,6 mm
7,1—8,0 mm	6,8 mm

ansätze des M. obliqu. sup. und des M. obliq. inf. auf, daß in dieser Hinsicht erhebliche Variationen vorzukommen scheinen.

Im einzelnen erbrachten unsere Nachuntersuchungen folgende zahlenmäßige Ergebnisse.

Tabelle 6.

Abstand des Musc. obliqu. sup. zum Limbus corneae	Abstand des Musc. obliqu. sup. zur Ora serrata
14,0—15,0 mm	11,7 mm
15,1—16,0 mm	12,1 mm
16,1—17,0 mm	12,6 mm
17,1—18,0 mm	12,9 mm
18,1—19,0 mm	13,5 mm
19,1—20,0 mm	14,9 mm
Abstand des Musc. obliqu. inf. zum Limbus corneae	**Abstand des Musc. obliqu. inf. zur Ora serrata**
16,0—17,0 mm	13,8 mm
17,1—18,0 mm	14,4 mm
18,1—19,0 mm	15,3 mm
19,1—20,0 mm	15,8 mm
20,1—21,0 mm	16,8 mm

Im Interesse einer besseren Übersichtlichkeit versuchen die Diagramme (Abb. 7 und 8) die Verhältnisse wiederum bildhaft darzustellen. Auf ihnen verzeichnet die Abszisse den Abstand des M. obliqu. sup. bzw. inf. vom Corneoskleralrand, die Ordinate die Strecke vom Ansatz des M. obliqu. sup. bzw. inf. zur Ora serrata.

Die hieraus abzuleitenden Schlüsse passen zwanglos zu unseren bisherigen Ergebnissen. Selbst bei den erkannten früher dargestellten erheblichen Variationen der Ansätze der beiden Mm. obliqu. am Bulbus zeigt die Ora serrata unverkennbare Lagebeziehungen zu ihnen. Denn ausgerechnet in den ihnen zugeordneten Meridianen finden sich entsprechende erhebliche Variationen des Limbusabstandes der Ora. In solchen auffälligen Verhältnissen dürfen wir eine bemerkenswerte Unterbauung unserer Ergebnisse sehen. Sie legen die Erklärung nahe, daß

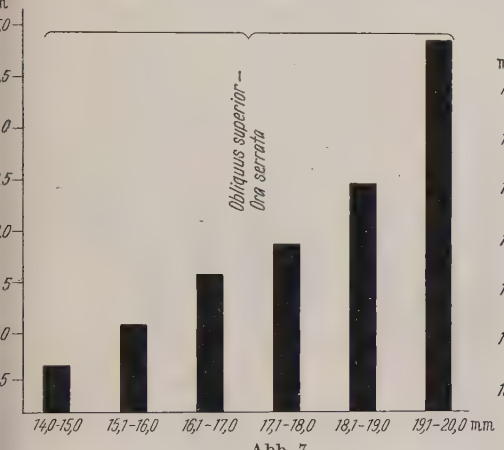


Abb. 7.

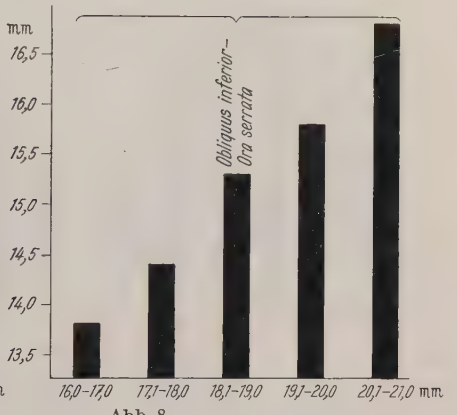


Abb. 8.

Abb. 7. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen Abstände des M. obliqu. sup. zum Hornhautrand. Ordinate: Abstände des M. obliqu. sup. zur Ora serrata.

Abb. 8. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen Abstände des M. obliqu. inf. zum Hornhautrand. Ordinate: Abstände des M. obliqu. inf. zur Ora serrata.

der Gesamtbauplan des Bulbus unter bestimmten formativen Einflüssen steht, welche für die Lage der Ora serrata von Bedeutung sind, oder an denen der vordere Netzhautrand wesentlich mitwirkt.

Für eine solche Auffassung sprechen weiterhin klinische Erfahrungen. Bekanntlich erwecken Lochbildungen im oberen äußeren Quadranten den Verdacht, ihre Lage entspreche dem Ansatz des M. obliqu. sup. Bisweilen scheinen sie jedoch soweit von dem ihm üblicherweise zukommenden Meridian und Limbusabstand abzuweichen, daß man Bedenken gegen eine solche Annahme hat. Häufig zerstreut sie dann die bei der Operation der Amotio retinae zu erhebende topographische Situation. Sie entdeckt nämlich gerade ausgerechnet bei einer solchen atypisch anmutenden Lage des Netzhautrisses eine mit ihr unverkennbar konform gehende auffällige Atypie des Ansatzes des M. obliqu. sup.

Noch ein anderes Beispiel läßt sich für die klinische Bedeutung der im vorangehenden entwickelten Gedankengänge anführen. Entdeckt man bei Netzhautoperationen einen abnorm weit nach hinten reichen-

den Ansatz des M. obliqu. sup., dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen, daß analog der vordere Rand der Retina ausgesprochen weit vom Limbus corneae entfernt liegt. Es braucht nicht betont zu werden, daß sich hieraus wichtige Folgerungen für das weitere operative Vorgehen ergeben können.

d) Der Einfluß der Refraktion des Auges auf die Entfernung der Ora serrata vom Limbus corneae. Es lag nahe, die Refraktion der Bulbi, soweit als möglich, bei unseren Untersuchungen zu berücksichtigen.

Hierzu konnten nach der ganzen Lage der Dinge nur die 11 in unserer Klinik enucleierten Bulbi herangezogen werden. Denn nur bei ihnen war vor der Enucleation die Refraktion mit genügender Genauigkeit zu bestimmen. Hierbei wurden einerseits die übersichtigen (hyperopen) und andererseits die kurzsichtigen (myopen) Augen in je eine Gruppe zusammengefaßt. Für eine feinere Stufung nach dem Grad der Refraktionsanomalien schien das verwertbare Material zu gering. Um einen direkten Vergleich zu ermöglichen, wurden in der Tabelle 2 die Zahlenwerte für diejenigen Augen aus der Tabelle 1 herausgezogen, bei welchen die Refraktion bekannt war. Vergleichen wir nun den Abstand der Ora serrata zum Hornhautrand in den 4 Hauptmeridianen mit dem jeweiligen Brechungszustand des Auges vor der Enucleation, dann finden wir folgende interessante Verhältnisse:

Hyperopie:	
Ora innen — Limbus corneae	6,2 mm
Ora außen — Limbus corneae	6,7 mm
Ora oben — Limbus corneae	7,0 mm
Ora unten — Limbus corneae	6,5 mm
Emmetropie:	
Ora innen — Limbus corneae	6,6 mm
Ora außen — Limbus corneae	7,9 mm
Ora oben — Limbus corneae	7,4 mm
Ora unten — Limbus corneae	6,9 mm
Myopie:	
Ora innen — Limbus corneae	7,0 mm
Ora außen — Limbus corneae	8,4 mm
Ora oben — Limbus corneae	8,1 mm
Ora unten — Limbus corneae	8,0 mm

Das Diagramm (Abb. 9) verarbeitete — dem bislang geübten Verfahren entsprechend — unsere Ergebnisse zu einem bildhaften Eindruck. Es enthält auf der Abszisse die verschiedenen Refraktionen der verfügbaren Bulbi und auf der Ordinate den Abstand Ora—Limbus in den verschiedenen Hauptmeridianen derselben. Man kann ihm ohne weiteres entnehmen, daß dem bei Achsenhyperopie gegebenen Kurzbau des Bulbus kürzere Limbusdistanzen des vorderen Netzhautrandes entsprechen, umgekehrt seinem Langbau bei Achsenmyopie größere Strecken vom Corneoskleralrand zur Ora serrata.

e) Sicherung der topographischen Untersuchungen durch Errechnung der Korrelationskoeffizienten. Um unsere Studien mathematisch zu

erhärten, bestimmten wir für die in den vorangehenden Abschnitten klinisch gefundenen Beziehungen den Korrelationskoeffizienten $= r$ nach A. Bravais (Weber).

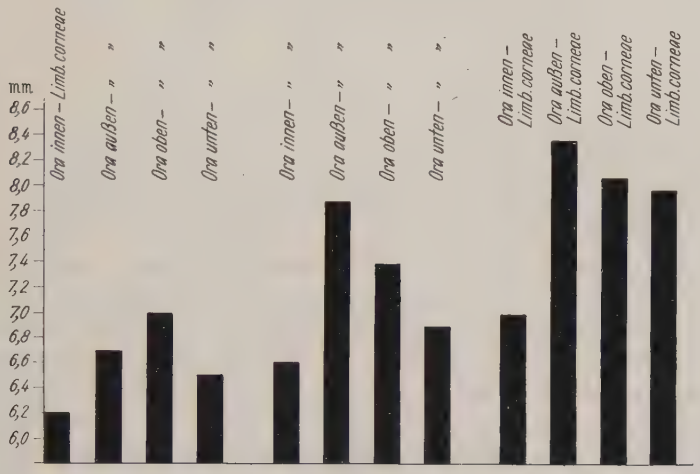


Abb. 9. Diagramm. Abszisse: die verschiedenen Refraktionen der gemessenen Bulbi. Ordinate: Abstand der Ora zum Limbus corneae in den verschiedenen Hauptmeridianen.

Tabelle 7.

x	y	Grenze			
		r	untere	obere	sicher
Sagittaler Bulbusdurchmesser	Abstand Ora innen — Limbus	0,607	0,38	0,77	ja
Sagittaler Bulbusdurchmesser	Abstand Ora außen — Limbus	0,579	0,36	0,76	ja
Sagittaler Bulbusdurchmesser	Abstand Ora oben — Limbus	0,683	0,47	0,81	ja
Sagittaler Bulbusdurchmesser	Abstand Ora unten — Limbus	0,549	0,31	0,73	ja
Vorderkammertiefe	Abstand Ora außen — Limbus	0,131	—0,17	0,41	nein
Vorderkammertiefe	Abstand Ora innen — Limbus	0,156	—0,14	0,43	nein
Vorderkammertiefe	Abstand Ora oben — Limbus	0,10	—2,0	0,40	nein
Vorderkammertiefe	Abstand Ora unten — Limbus	0,219	—0,08	0,48	nein
Abstand M. ext. — Limbus	Abstand Ora außen — Limbus	0,489	0,22	0,69	ja
Abstand M. int. — Limbus	Abstand Ora innen — Limbus	0,494	0,22	0,69	ja
Abstand M. sup. — Limbus	Abstand Ora oben — Limbus	0,461	0,20	0,67	ja
Abstand M. inf. — Limbus	Abstand Ora unten — Limbus	0,348	0,06	0,58	ja
Abstand M. obl. sup. — Limb.	Abstand Ora — M. obl. sup.	0,515	0,27	0,70	ja
Abstand M. obl. inf. — Limb.	Abstand Ora — M. obl. inf.	0,648	0,43	0,79	ja

Die folgende Formel war Ausgangspunkt unserer Rechnung:

$$r = \frac{\sum (x - M_x)(y - M_y)}{\sqrt{\sum (x - M_x)^2 (y - M_y)^2}}.$$

Der mittlere Fehler von r wurde über $z = \frac{1}{2} \ln \frac{1 + r}{1 - r}$, der von z nach der Formel $m_z = \frac{1}{\sqrt{n - 3}}$ bestimmt.

In der Tabelle 7 finden sich die Korrelationen für die von uns angestellten Messungen mit der unteren und oberen Fehlergrenze.

In der Tabelle 7 ist der dreifache mittlere Fehler von z, umgewandelt in r, angegeben. Zur Ermittlung von z wurde die Tabelle von Fisher benützt. Zur Prüfung der Korrelation auf ihre Echtheit wird festgestellt, ob das gefundene z noch im Zufallsbereich $z_0 = 0$ liegt. Die Korrelation ist echt, wenn der dreifache mittlere Fehler von z kleiner ist als die Differenz $z - z_0$. (Weber.)

Prüft man r mittels der Beziehung $r_{max} = \frac{t}{\sqrt{t^2 + n_f}}$ wobei r_{max} = Zufallshöchstwert von r, n_f = Anzahl der Freiheitsgrade (Zahl der Wertepaare $n - 2$), so ergibt sich für $n = 100$ für alle gerechneten Korrelationen bei einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von 0,27% $r_{max} = 0{,}30$. Die Ergebnisse der 2. Prüfmethode stimmen mit denen der ersten überein, weil dort ebenfalls mit dem dreifachen mittleren Fehler, d.h. $n = 0{,}27\%$ gerechnet wurde. Die Verteilung von z ist nahezu normal.

Diese Ergebnisse ließen sichere Korrelationen sowohl zwischen dem sagittalen Bulbusdurchmesser und der Lage der Ora serrata, als auch zwischen den Abständen der 4 geraden und 2 schrägen Augenmuskeln vom Hornhautrand und den Distanzen der Randgebiete der Netzhaut zum Limbus corneae bzw. zum M. obliqu. sup. und inf. erkennen.

Während wir auch klinische Beziehungen zwischen der Tiefe der Vorderkammer und der Lage des vorderen Netzhautrandes zu sehen glaubten (s. Diagramm Abb. 4), konnte diese Annahme bei der Berechnung des Korrelationskoeffizienten nicht unterbaut werden.

Für die Gegenüberstellung der Refraktion des Bulbus zur Lage der Ora verzichteten wir absichtlich auf eine Berechnung des Korrelationskoeffizienten, da abgesehen von einem zu geringen Material (11 Bulbi) die Zunahme der Brechkraft mit einer Vergrößerung des sagittalen Durchmessers einhergeht. Umgekehrt verkleinert sich der sagittale Durchmesser bei Abnahme der Refraktion. Zwischen dem sagittalen Durchmesser des Bulbus und der Ora serrata bestehen aber ohne jeden Zweifel Korrelationen, so daß wir glaubten, dieselben für die Verhältnisse der Refraktion der Augen übertragen zu können.

Somit kann man die von uns festgestellten topographischen Beziehungen der Ora serrata zum Gesamtbauplan des Bulbus durch Errechnung des Korrelationskoeffizienten als gesichert ansehen.

III. Die histologischen Besonderheiten der vorderen Randgebiete der Netzhaut.

1. Die aus dem Studium erwachsenen Fragestellungen.

Die von Donders 1877 geäußerte Meinung, die peripherstenTeile der Retina seien blind, begegnete bei der gesamten Fachwelt einer verständlichen Skepsis. Man wies darauf hin, daß die Histologie der Netzhautperipherie einen nicht zu übersehenden Gegenbeweis darstelle. Trotzdem verfocht Donders seine Theorie weiter und glaubte sogar, im Fehlen des Sehpurpurs in der Gegend der Ora serrata die Ursache für seine Auffassung gefunden zu haben.

Aber so gut wie alle Erklärungsversuche hierfür blieben letzten Endes unbefriedigend. Deshalb machten es sich die eigenen Studien nicht zuletzt zur Aufgabe, durch systematische Mikroskopie unserer 100 Bulbi und verwertbarer Schnitte unserer Kliniksammlung aus den Jahren 1941—1953 stichhaltige Anhaltspunkte für die nicht zu bezweifelnde Blindheit der Netzhautperipherie zu finden. Wie wir noch sehen werden, war es erst nach ihrem Abschluß möglich, gleichsam als Bestätigung der vorangehenden Beobachtungen, die bestehenden Unklarheiten aufzuhellen. Zuvor galt es aber, in der Lehre vom feingeweblichen Bau der Peripherie der Retina Unstimmigkeiten zu beseitigen und durch Schaffung präziser Begriffe eine gewisse Ordnung zu versuchen. Im einzelnen entwickelten sich hierbei folgende Fragestellungen:

1. Welche Besonderheiten bietet die normale Histologie des vorderen Netzhautrandes?

2. Worin liegt die Eigenart der im vorangehenden, ersten makroskopischen Teil hier bereits beschriebenen Pigmentierung vor der Ora serrata?

3. Inwieweit stellen cystoide Degenerationen in den vorderen Randgebieten der Retina noch physiologische, inwieweit pathologische Veränderungen dar?

2. Beiträge zur normalen Histologie der Ora serrata.

Betrachtet man die einzelnen Schichten des normalen vorderen Netzhautrandes, dann fällt in allen Schnitten auf, daß das *Pigmentepithel* in seinem Bereich einen anderen Charakter annimmt. Die Zellen zeigen verschiedene Größen und unregelmäßige Formen. Ihr Pigmentgehalt erscheint ungleichmäßig. Die über dem Pigmentepithel liegende Schicht der *Stäbchen* und *Zapfen* reicht in den verschiedenen Sektoren recht unterschiedlich weit an den Netzhautrand heran. Immer wieder fällt auf, daß hier die Stäbchen schwinden. Dagegen bleiben die Zapfen erhalten, während sich ihre Struktur und Form zusehends ändern. Ein solcher Verlust der Stäbchen und das Formloswerden der Zapfen verleihen dem vorderen Netzhautrand das Bild eines äußerst spongiösen Gewebes.

Folgendes erscheint sehr bemerkenswert: Völlig übereinstimmend damit, daß sich die Ora serrate im nasalen Bereich der Iriswurzel am meisten annähert, rückt auch die vordere Grenze, wo man noch Zapfen finden kann, in den gleichen Bulbusbereichen nach vorn. Wie wir im ersten Teil unserer Untersuchungen gesehen haben, scheint eine Parallelität zu bestehen zwischen dem Abstand des M. rect. internus vom Limbus corneae und dem Abstand der Ora serrata vom Hornhautrand. Vergrößert sich die Entfernung der Ansatzsehne des M. rect. med. vom Limbus, dann weicht in gleicher Weise die Ora serrata vom Rande der

Hornhaut zurück. Völlig übereinstimmend damit zeigt nun doch die Histologie, daß in denselben Bereichen des Bulbus die vorderste Grenze, bis zu der Zapfen auffindbar sind, weiter nach hinten zurückbleibt. Solche Verhältnisse legen den Schluß nahe, daß die Exzentrizität der Ora, welche Brücke als erster beschrieben hat, von den makroskopischen Größenordnungen bis in die feingeweblichen Strukturen zu verfolgen ist.

Die *Limitans externa* biegt dort, wo die Stäbchen- und Zapfenschicht aufhört, nach unten ab gegen das Pigmentepithel. Die nunmehr nach oben anschließenden beiden *Körnerschichten* schieben in der Peripherie

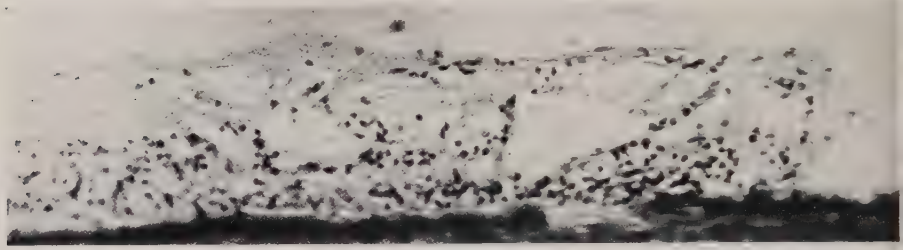


Abb. 10. Auflockerung der Ganglienzell-Nervenfaserschicht mit Hohlraumbildung an der Ora serrata.

der Netzhaut Elemente bis in die äußere plexiforme Schicht vor. Dadurch geht dieser Zone der Eigencharakter verloren. Noch weiter nach vorn gehen schließlich beide Körnerschichten ineinander über.

Die Wabenora. Während an der *inneren plexiformen Schicht* nichts Besonderes auffällt, verliert die *Ganglienzell-Nervenfaserschicht* etwa 1 mm vom Netzhautrand entfernt ihre Selbständigkeit. Im gleichen Umfang, wie die Zellen und Fasern schwinden, nimmt das Stützgewebe zu. So enthält die äußerste Peripherie der Netzhaut an Stelle der Ganglienzellen schließlich nur noch zerstreute Neurogliazellen und an Stelle der Nervenfasern nur noch dichtgedrängte Basalkegel von Müller-schen Fasern. Eine solche Umorganisation der Netzhautschichten hat verständlicherweise eine Auflockerung der gesamten Gewebsstruktur zur Folge (vgl. Abb. 10). So kommt es, daß nicht selten die Netzhaut hier dicker erscheint, als an anderen Stellen.

Der schwammartigen, scheinbaren Ausdehnung der Ganglienzell- und Nervenfaserschicht entspricht eine Abplattung der darunterliegenden Körnerschichten. Man ist geneigt, die wabige Struktur der Ganglienzellschicht, welcher eine Auflockerung des Gewebes in der Stäbchen- und Zapfenschicht parallel geht, als „Wabenora" zu bezeichnen (vgl. Abb. 11 und 12). Das damit gemeinte Bild konnte immer wieder beobachtet werden und dürfte ohne Zweifel etwas Physiologisches darstellen. Die

gleichen Verhältnisse in der Netzhautperipherie fanden sich bei den Augen der 8 Wochen und 11 Monate alten Säuglinge (Bulbus 38 und 44).

Um eine *Erklärung der beobachteten feingeweblichen Besonderheiten* zu finden, hat man davon auszugehen, daß die Retina bekanntlich nur an

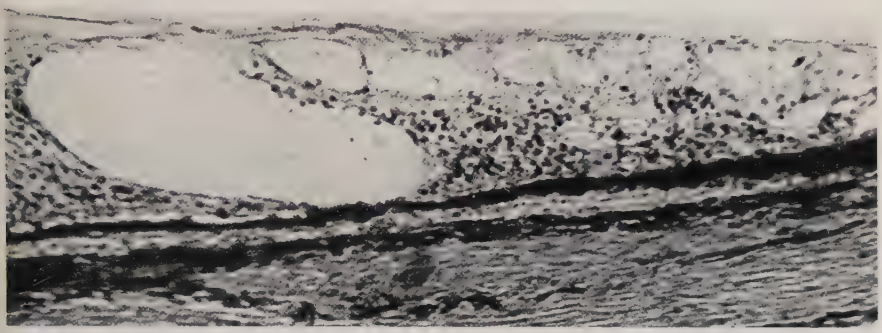


Abb. 11. Waben- und Hohlraumbildung in der Ganglienzell-Nervenfaserschicht des vorderen Netzhautrandes, welche noch an der Grenze des Nichtpathologischen liegt („Wabenora").

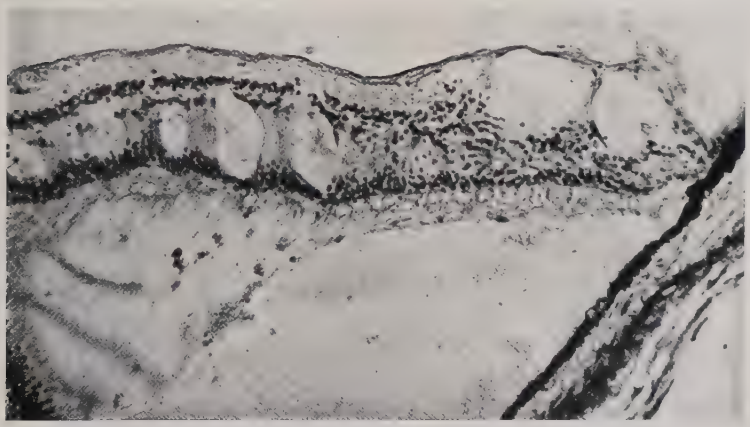


Abb. 12. Hohlraumbildungen in der Ganglienzell-Nervenfaserschicht des vorderen Netzhautrandes. Die darunterliegenden Körnerschichten erscheinen durch die Höhlen im Gewebe verdichtet.

der Papille und der Ora serrata fest an ihrer Unterlage haftet. Folglich würden Belastungen irgendwelcher Art gerade an den Fixpunkten der Netzhaut eine frühzeitige Schädigung nach sich ziehen. Beispielsweise kommen bei einem so vielfachen alltäglichen Vorgang, wie ihn die Akkommodation darstellt, am Netzhautrand zwei entgegengesetzte Kräfte zur Wirkung. Wie bekannt, entspringt das eine Ende der meridionalen Fasern des Ciliarmuskels hinter der Ora, während die orbiculo-posterioren Fasern der Zonula Zinii an der Ora serrata inserieren. Die ersteren

Fasern bewegen während der Akkommodation die Netz- und Aderhaut nach vorne. Gleichzeitig werden aber auch die orbiculo-posterioren Fasern der Zonula entspannt, ein Vorgang, welcher sich in der Folge auf die Ora serrata überträgt. Hält man sich vor Augen, daß beim Spiel der Akkommodation solch gegensätzliche Kräfte laufend auf das Gewebe einwirken, dann scheint die Entstehung einer Wabenora und ihre physiologische Bedeutung verständlich. Sie kann als eine Art Ventil bei einer Mehrbelastung der vorderen Netzhautregionen fungieren.

Es wäre außerdem denkbar, das sich das spongiöse Gewebe der Ganglienzell-Nervenfaserschicht bei häufig wiederkehrender und anhaltender Beanspruchung, etwa bei forcierter Akkommodation, weiter auflockert. Die hierbei mitspielenden alltäglichen Kräfte scheinen durchaus in der Lage, eine typische Hohlraumbildung zu erzeugen (vgl. Abb. 11 und 12).

Man wird es auch nicht als ungewöhnlich ansehen, wenn derart entstandene Hohlräume in die Körnerschicht einbrechen (vgl. Abb. 12). So wird schließlich verständlich, daß — wie später noch zu besprechen sein wird — manche Verfasser eine Wabenora oder Hohlraumbildungen in der Ganglienzell-Nervenfaserschicht bei Säuglingen als cystoide Degeneration mißdeuten.

Nach unseren ganzen Untersuchungen ist nicht daran zu zweifeln, daß sowohl die *Wabenora, als auch Hohlraumbildungen in der Nervenfasern-Ganglienzellenschicht der Retina etwas Physiologisches darstellen* dürften. Dies folgt wohl schon allein daraus, daß wir derartige Befunde sogar an Augen von Säuglingen mit Sicherheit beobachten konnten.

Unter gleichen Gesichtspunkten kann man den Verlauf der *Limitans interna* zum Netzhautrand hin betrachten. Sie erscheint hierbei immer dünner und kann sogar so undeutlich werden, daß sie einem genaueren Studium nicht mehr zugänglich ist.

3. Der Pigmentring vor der Ora serrata.

Unmittelbar vor dem Rand der Netzhaut erhebt sich das Pigment zu einem breiten braunen Band. Sein höchster Punkt liegt etwa 1 mm vor der Ora serrata nach vorne. Dann wird es wieder dünner. Studiert man es mikroskopisch, dann zeigt sich, daß es dadurch zustande kommt, daß sich die Zellen des Pigmentepithels aufrichten. Häufig liegen auch mehrere Schichten übereinander. Während an der temporalen Seite aller Schnitte regelmäßig ein breiter Pigmentring vor der Ora auffiel (vgl. Abb. 13), fand sich nasal meist nur ein mäßig erhabener schmaler Pigmentsaum, der mit dem vorderen Netzhautrand wie abgeschnitten aufhörte. So war es denn auch ohne weiteres möglich, allein an Hand der charakteristischen Anordnung des Pigmentes vor der Ora serrata

die nasale und temporale Bulbushälfte histologisch eindeutig voneinander zu unterscheiden und zu vergleichen.

Stellt man nun die Frage nach dem Sinn der Pigmenthäufung vor der Ora serrata, dann erscheint hier eine Deutung recht schwierig. Denkbar wäre, daß die immer wieder regelmäßig zu beobachtende Verteilung des Pigments einen gewissen Schutz gegen Lichteinfall von der Seite darstellt. Ob sich das Pigment während des Lebens etwa veränderten Verhältnissen anpaßt, war aus den eigenen Beobachtungen nicht zu klären, obwohl Augen aller Lebensalter und verschiedener Refraktion daraufhin studiert wurden. Wie wir oben sahen, fiel schon makroskopisch bei der Durchleuchtung des Auges an der Spaltlampe ein Pigmentring auf. Er zeigte sich temporal breiter, während er nasal nur einen schmalen Saum darstellte. Er diente als Ausgangspunkt für unsere Messungen. Hierbei hielten wir uns auf der temporalen Seite an seinen äquatorialwärts gelegenen Rand.

Die soeben dargestellten mikroskopischen Verhältnisse bestätigen, daß ein solches Vorgehen richtig war.

Das eindrucksvolle Phänomen des oranahen Pigmentringes, welches bei der Durchleuchtung des Bulbus an der Spaltlampe regelmäßig eintritt, findet sich schon bei Langenhahn, Lindahl, Trantas und Guist sowie Maggiore, Wagner und Stein beschrieben. Allerdings konnte keiner der Autoren eine befriedigende histologische Erklärung dafür geben.

Abb. 13. Typische Verbreiterung der Pigmentschicht vor der Ora serrata an der temporalen Seite des Bulbus.

4. Die cystoide Degeneration der Netzhautperipherie.

Neben den noch physiologischen Hohlräumen in der Ganglionaris retinae, für welche hier die Bezeichnung Wabenora vorgeschlagen wurde, gibt es ohne Frage andere, welche *primär in der äußeren plexiformen Schicht* liegen. Sie entsprechen im allgemeinen denjenigen Gebilden, welche

in der Literatur mit dem Ausdruck „cystoide Degenerationen" gemeint sind. Sie können von der äußeren plexiformen Schicht aus bald auf beide Körnerschichten übergreifen (vgl. Abb. 14).

Größere cystoide Hohlräume reichen mitunter sklerawärts so nahe an die Membrana limitans externa heran, daß nur mehr eine dünne Lage äußerer Körner übrigbleibt. Aber selbst diese können schwinden (vgl. Abb. 15).

Dem Glaskörper zu erstrecken sich größere cystoide Degenerationen nicht selten bis in die Nervenfaserschicht. Doch bleibt fast immer eine

Abb. 14. Cystoide Degeneration am vorderen Rand der Netzhaut, ausgezeichnet durch ihre vorzugsweise Lage in der äußeren plexiformen Schicht.

Abb. 15. Große cystoide Hohlräume nahe der Ora mit Schwund der Körnerschichten.

Decke, gebildet aus Resten der darunterliegenden Zellen und der Membrana limitans externa übrig. Das Zwischengewebe verdichtet sich zu kompakteren Scheidewänden. Sie bestehen aus dichtgedrängten protoplasmatischen Fasern mit länglichen Kernen und erscheinen straff gespannt. Zwischen ihnen finden sich auseinander gerückte äußere Körner. Wenn es zu einem weiteren Schwund der Scheidewände kommt, konfluieren die einzelnen Cysten zu recht großen Hohlräumen (vgl. Abb. 16).

Unsere besondere Aufmerksamkeit gehörte den Schnitten von Augen Jugendlicher (48/2396, 50/2590, Bulbus 7, 8, 38, 44, 47). Trotz sorgfältigen Absuchens von Serienschnitten ließen sich in ihnen nirgends Hohlräume mit jenen Kennzeichen auffinden, welche vorangehend für

die cystoide Degeneration beschrieben wurden. Dagegen zeigten sie regelmäßig Hohlraumbildungen in der Ganglienzell-Nervenfaserschicht im Sinne der Wabenora. Während es sich bei letzteren lediglich um eine *Auflockerung* der Gewebsschichten zu handeln scheint, dürfte bei den cystoiden Degenerationen ein echter *Schwund* des Gewebes vorliegen.

Im Gegensatz zu solchen Beobachtungen an Augen von Jugendlichen ließen alle Augen von Patienten über 19 Jahren cystoide Degenerationen in der peripheren Retina erkennen.

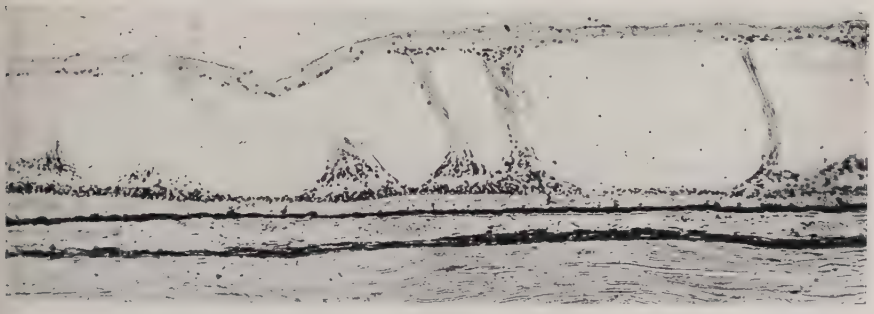


Abb. 16. Ausgedehnte konfluierende cystoide Degenerationen.

Abb. 17. Cystoide Degenerationen, zwischen denen ein Stück normaler Netzhaut zu finden ist.

Daß die Erscheinungen der Wabenora und cystoide Degenerationen nebeneinander vorkommen können, ist der Abb. 17 zu entnehmen. Sie stammt aus dem Auge eines 38jährigen Patienten. Man erkennt unmittelbar am vorderen Rand der Netzhaut 2 große Höhlenbildungen in der Ganglienzell-Nervenfaserschicht. Etwas nach hinten von ihnen zeigen einzelne Schnitte gerade beginnende, aber unverkennbare cystoide Degenerationen.

Unsere Untersuchungen führten weiterhin zum Schluß, daß die bemerkenswert unterschiedliche Ausbildung der cystoiden Degenerationen an der Ora mit dem Lebensalter in keiner Beziehung stehen dürfte. So fanden sich an den Schnitten eines 56jährigen (Bulbus 35) ausgedehnte cystoide Degenerationen. Dagegen waren sie bei Bulbus 28 (73 Jahre)

nur mäßig und spärlich entwickelt. Zahlreiche ähnliche Vergleiche erbrachten damit übereinstimmende Eindrücke. Nur eines kam immer wieder zum Vorschein: An der temporalen Hälfte des Bulbus erschienen derartige degenerative Hohlraumbildungen regelmäßig ungleich stärker und häufiger ausgebildet als in der nasalen. In gleicher Richtung liegen auch vielfache Erfahrungen, daß in ersterer bei jüngeren Menschen schon cystoide Degenerationen vorlagen, während die letztere noch frei von ihnen erschien. Man hat daraus zu vermuten, daß die degenerativen Veränderungen des vorderen Netzhautrandes sich zuerst an der temporalen Bulbushälfte auszubilden pflegen.

Vergleich der eigenen Ergebnisse mit dem vorliegenden Schrifttum.

Es bleibt noch die Aufgabe, die im vorangehenden dargestellten Ergebnisse unserer mikroskopischen Studien der Netzhautperipherie entsprechenden Erfahrungen anderer Autoren gegenüber zu stellen.

Als erstem war Hannover 1852 eine Hohlraumbildung in der Peripherie der Retina aufgefallen. Seiner kasuistischen Arbeit folgte 1855 Blessig, der jene eigentümlichen Vacuolen systematisch untersuchte und beschrieb. Nach ihm bekamen sie den auch heute noch gebräuchlichen Namen „Blessigsche Hohlräume". Nicht viel später (1866) machte sich schon Henle Gedanken über die Entstehung eines solchen eigenartigen histologischen Bildes. Da er es sehr häufig entwickelt fand, hielt er es für den Ausdruck einer Altersveränderung am vorderen Rande der Netzhaut.

Eine größere Zusammenfassung der bis 1916 erschienenen Arbeiten stammt von Leber. Er kam zum Schluß, daß es wohl fließende Übergänge zwischen einer cystoiden Degeneration und einem echten Retinalödem gebe. Die im Alter auftretenden degenerativen Cysten seien allerdings als rein regressive Veränderungen anzusehen. Bestimmend für seine Ansicht, das erwähnte eigentümliche histologische Bild komme nur im Alter vor, dürften die Untersuchungen von Iwanoff gewesen sein. In denselben wurde besonders hervorgehoben, daß in 22 Augen von Kindern keine cystoiden Degenerationen zu finden waren. Das gleiche hatte auch Merkel behauptet. Damit übereinstimmend berichtete 1937 Giovanni, er habe bei Jugendlichen unter 25 Jahren am Rande der Netzhaut nie degenerative Hohlraumbildungen beobachtet. Trotz großer individueller Unterschiede im Hinblick auf Grad und Ausdehnung der Vacuolen in der Netzhautperipherie maß ihnen Salzmann eine rein physiologische Bedeutung zu. Dagegen sah er in den cystoiden Degenerationen keineswegs nur den Ausdruck einer senilen Involution. Allerdings konnte er nicht ausschließen, daß sie im Alter eine Zunahme erfahren. Was ihn stutzig machte, war die Beobachtung beginnender Hohlraumbildungen in Augen Jugendlicher (16.—20. Lebensjahr). 1927 glaubte Ochi, sie schon bei Kindern unter 4 Jahren entdeckt zu haben. Zur gleichen Annahme, sogar schon für Neugeborene und junge Affen kamen Lauber und Kolmer. Klemens beobachtete 1938 oranahe Hohlräume bei allen Augen, welche Lebensalter von 6 Tagen bis 25 Jahren betrafen. In jüngster Zeit beschrieben Teng und Katzin bei 13 Augen Neugeborener keine, bei einem $5^1/_2$monatigen Kind die ersten degenerativen Veränderungen in den Randgebieten der Retina.

Versucht man aus dem Hin und Her der vorangehend skizzierten Meinungen bestimmte Tendenzen herauszulesen, dann stehen 2 größere Forschungsrichtungen

einander gegenüber. Die Vertreter der einen Gruppe (Iwanoff, Merkel und Giovanni) betonen unabhängig voneinander, daß sie in Augen von Kindern *keine* cystoiden Degenerationen auffinden konnten. Giovanni ging sogar noch einen Schritt weiter, indem er behauptete, in den Augen von Menschen unter 25 Jahren kämen keine derartigen Gewebsveränderungen vor. Einen gegenteiligen Standpunkt zeigen die Arbeiten von Ochi, Lauber, Kolmer und Klemens. Sie sind übereinstimmend der Meinung, daß cystoide Degenerationen schon bei Kindern auftreten können.

Eine gewisse Mittelstellung zwischen beiden Extremen bezog Salzmann, indem er von einer beginnenden vacuolären Umwandlung der feingeweblichen Struktur der Ora serrata schon ab dem 16.—20. Lebensjahr spricht. Ebenso dürften Teng und Katzin eine besondere Meinung vertreten. Sie vermißten zwar an 13 Augen Neugeborener degenerative Veränderungen am Netzhautrand, fanden sie dagegen schon bei einem $5^1/_2$monatigen Säugling in sehr ausgesprochener Form.

Wenn wir auf Grund der eigenen Ergebnisse in die Diskussion über die Bedeutung der Hohlraumbildungen in der Netzhautperipherie eingreifen sollen, dann ausgehend von dem grundlegenden Hinweis, daß unseres Erachtens hinter ihnen *zwei verschiedene Vorgänge* stecken dürften. Zum *ersten* können sie das histologische Substrat einer als noch physiologisch anzusehenden Gewebsauflockerung, der *Wabenora*, darstellen, zum *zweiten* das einer als pathologisch zu wertenden *cystoiden Degeneration* des vorderen Netzhautrandes. Mit einer solchen Differenzierung läßt sich eine gewisse Ordnung in die Vielfalt der mikroskopischen Erscheinungen und Meinungen der früheren Untersucher bringen. Wir kommen dann zu dem Ergebnis, daß sich in Augen jeden Lebensalters Hohlraumbildungen an der Ora finden. Nur handelt es sich einmal um die physiologische Wabenora, gekennzeichnet durch ihre Lage oberhalb der Körnerschichten und ihr Vorkommen unabhängig vom Lebensalter, selbst bei Kindern. Zum anderen Male stellen sie cystoide Degenerationen dar, charakterisiert durch ihre Lage zwischen den Körnerschichten und ihr Vorkommen jenseits des Wachstumsalters, etwa ab dem 19. Lebensjahr.

Um in dieser Frage weiterzukommen, haben wir uns klar darüber zu werden, was in der Literatur unter cystoider Degeneration verstanden wurde. Recht eingehend beschäftigte sich Salzmann mit ihrer genaueren Lage in der Netzhaut. Ihre ersten Spuren beständen in einer Rarefikation des oranahen Gewebes. Hierdurch entstehe das Bild eines großen Reticulums. Später komme es zur Entwicklung glattwandiger Hohlräume von meist rundlicher Form, welche die Tendenz hätten, sich immer mehr auszudehnen. Trotzdem lägen daneben kleinere Hohlräume an der hinteren Grenze der degenerativen Zone in der Ganglienzellschicht (vgl. Abb. 4). Von Klemens wurde 1937 betont, daß der Beginn der cystoiden Degenerationen sowohl in Augen Jugendlicher, als auch in solchen höheren Lebensalters teils in beiden Körnerschichten, am häufigsten jedoch in der inneren zu beobachten sei. Auch in allen anderen Netzhautschichten könnten derartige Hohlräume entstehen. Eine Deutung der verschiedenen Bilder schien ihm aber schwierig: „Was die Hohlräume in gesunden Augen kleiner Kinder vorstellen und wie dieselben entstehen, wissen wir noch nicht".

Von einer anderen Seite rollten Iwanoff und Kamokki die Frage auf. Sie sahen die Ursache der cystoiden Degeneration in einem Ödem der Netzhaut infolge Capillarschädigung. In Übereinstimmung mit ihnen sprach Giovanni Veränderungen der Netzhautcapillaren eine große Bedeutung für ihre Entstehung zu. Greeff wiederum glaubte, daß hierbei als auslösendes Moment eine verminderte Energie der Herzaktion bei alten Leuten fungiere. Hierdurch gelange der Blutstrom nicht so regelmäßig bis in die Peripherie der Netzhaut. Die bei älteren Menschen häufig auftretende Hyperämie führe schließlich zur Transsudation in die in der Retina entstehenden Hohlräume. Erwägungen, daß Störungen des Kreislaufs und der Blutgefäße an ihrer Entstehung beteiligt sind, reichen bis in die jüngste Zeit. So beschrieb Zollinger 1943 eine Perisklerose der Gefäße in der Netzhautperipherie, welche als Ursache für sie in Frage kommen soll. In ähnlicher Richtung liegen die Ansichten von Leber und Ochi, daß die cystoiden Gebilde an der Ora serrata auf Lymphstauungen beruhen. Hierbei glaubte letzterer, daß die Gegend der Ora besonders durch Adhäsionen der Pars ciliaris retinae mit dem Glaskörper für Abflußbehinderungen disponiert sei.

Als Vertreter einer ganz anderen Richtung lehnte Ginsberg eine Lückenbildung in der Netzhaut infolge Exsudation oder Ödems mit Bestimmtheit ab. Er stellte für die cystoide periphere Retinadegeneration einen primären Schwund der nervösen Elemente in den Vordergrund. Oguchi dachte daran, daß hierbei eine Cytotoxinwirkung mit im Spiele sei. Die oben erwähnte, eingehende Studie von Klemens kam zu dem Schluß, daß kein Zusammenhang zwischen den degenerativen Höhlen des Netzhautrandes und der von ihm und Reichling beobachteten gefäßführenden Bindegewebsschicht zwischen der Lamina vitrea und dem Pigmentepithel der Retina bestehe. Beide könnten unabhängig voneinander vorkommen. Unter cystischen Degenerationen habe man schon dem Namen nach einen pathologischen Zustand zu verstehen.

Den Abschluß der hierher gehörenden Literaturdiskussion bilde eine umfassende Studie von Teng und Katzin aus ganz neuer Zeit (1953). Sie hebt besonders hervor, daß an der temporalen Seite des Bulbus die cystoiden Degenerationen ungleich stärker und häufiger ausgebildet seien, als an der nasalen. Ferner setzt sie sich mit Einflüssen des Lebensalters auseinander und versucht, für die von Ochi, Lauber, Kolmer und Klemens beobachteten oranahen Hohlraumbildungen bei Neugeborenen und Kleinkindern eine Erklärung zu finden. Nach den Erfahrungen von Teng und Katzin bestehe öfters in der Umgebung des vorderen Netzhautrandes eine irreguläre Rarefikation des Gewebes, welche an eine cystoide Degeneration erinnere. Da hier die verschiedenen Schichten der Netzhaut für gewöhnlich recht unregelmäßig verlaufen, ergeben sich leicht Bilder, welche den cystoiden Degenerationen ähneln. Weiterhin brachten sie ihre Studien zu der Überzeugung, daß derartige Veränderungen mit zunehmendem Alter ausgeprägter würden. Schließlich zogen sie folgende ätiologische Momente in den Kreis ihrer Erwägungen: 1. Kreislaufstörungen, 2. Schrumpfung der Zellen und 3. Akkommodation und Lymphstase. Hierbei sahen sie den entscheidenden Einfluß in der Akkommodation. In diesem Zusammenhang verweisen sie auf die Untersuchungen von Schepens und Bahn, welche mit ihrer speziellen Untersuchungstechnik am lebenden Menschen während der Akkommodation Bewegungen der Ora serrata gesehen haben. Sie bilden das auslösende Moment für die Umorganisation des Gewebes in den vorderen Randgebieten der Netzhaut.

Erinnern wir uns daran, daß wir oben im Verlaufe der eigenen Studien die *Belastung der Ora serrata durch die* täglich vielfach benützte *Akkommodation* in Erwägung gezogen haben; dies jedoch nicht für die Ent-

stehung der cystoiden Degenerationen, sondern für die als noch physiologisch angesehenen Phänomene der spongiösen Struktur des vorderen Netzhautrandes. Der Wabenora und den Hohlräumen in der Ganglienzell-Nervenfaserschicht der Netzhautperipherie scheint eine gewisse Funktion im Sinne des Ausgleichs, der Stabilisierung und zum Abfangen der akkommodativen Bewegungen nach Art eines Polsterkissens zuzukommen. Nicht zustimmen können wir der Auffassung, die Akkommodation sei allein für die Bildung der degenerativen Veränderungen an der Ora verantwortlich. Würde dies zutreffen, dann hätte man bei unkorrigierten Hyperopen, deren Naheinstellung weit mehr beansprucht wird, als die der Emmetropen oder gar Myopen, ausgedehntere cystoide Degenerationen zu erwarten. Außerdem gehörten sie in einem solchen Fall in jedes normale Auge, weil der Naheinstellungsapparat von jedem täglich vielmals benutzt wird. Unter derartigen Gesichtspunkten haben wir unser Material nochmals eingehend durchgemustert. Hierbei fand sich sogar bei den geringgradigen Myopen und Emmetropen eine ausgeprägtere oranahe Cystenbildung als bei den Hyperopen.

Alles in allem blieben bislang die verschiedensten Erklärungsversuche für die cystoiden Gebilde in der Gegend der Ora serrata unbefriedigend. Ja, man hat sogar die Frage, inwieweit es sich bei ihnen um physiologische oder pathologische Erscheinungen handelt, als offen zu betrachten. Wenn sie z. B. Leber durch Lymphstauung erklärt, dann käme sie wohl nur dann zur Wirkung, wenn gleichzeitig eine altersbedingte Abnahme der Elastizität und des Gewebsturgors mit im Spiele wäre. Sie könnte man wohl nur für Augen jenseits des 40. Lebensjahres als begünstigendes Moment in Erwägung ziehen. Dagegen dürfte ihr für die Augen von Jüngeren keine wesentliche Rolle zukommen, denn bei ihnen kann man noch nicht von einer irgendwie ins Gewicht fallenden Abnahme der Gewebselastizität sprechen. Nachdem ferner in unserem eingehend daraufhin mikroskopierten Material nur selten als pathologisch zu wertende Veränderungen der Netzhautcapillaren in der Umgebung der Hohlräume zu finden waren, können wir uns der Ansicht von Iwanoff, Merkel und Giovanni, sie bilden die alleinige Ursache für dieselben, nicht anschließen.

Eher verständlich erschien noch die Theorie von Ochi, an ihrer Entstehung sei eine Stauung der Lymphe beteiligt. Es wäre immerhin denkbar, daß die in der Oragegend ohne Frage gegebene besonders innige Verbindung der Pars ciliaris retinae mit dem Glaskörper hierfür disponiert. Führt man die oben für die Hohlraumbildung am vorderen Netzhautrand vorgeschlagene Differenzierung in die Wabenora und cystoide Degenerationen konsequent durch, dann fällt auf, daß letztere erst von einem bestimmten Lebensalter ab erkennbar wird. Hieraus folgt, daß Gesichtspunkte wesentlich sein dürften, welche in anatomischen

Besonderheiten des Baues der Ora serrata liegen. Nach alltäglichen klinischen und mikroskopischen Erfahrungen werden die Netzhautarterien zur Peripherie hin immer dünner und spärlicher. Dem wäre zu entnehmen, daß der Blutkreislauf um so knapper erscheinen muß, je mehr man es mit peripheren Bezirken der Retina zu tun hat.

In dem größeren Werk von Kolmer und Lauber über die normale Anatomie des menschlichen Auges wird die Gefäßversorgung im Gebiet der Ora serrata folgendermaßen dargestellt. Gegen den vorderen Netzhautrand zu zeigen sich die Arterien und Venen einfacher. Schon in der Gegend des Äquators verschwinden die Capillaren allmählich nach innen. Schließlich ästeln sich die Arterien baumförmig in arterielle Capillaren auf. Diese gehen noch in den inneren Netzhautschichten in flachen Bögen in die venösen Capillaren über. In solchen speziellen Verhältnissen des Netzhautkreislaufes kann man die Grundlagen für die Entstehung der degenerativen Hohlräume an der Ora suchen. Oben sollte schon mit der Präzisierung des Ausdrucks „cystoide Degeneration" und seine Differenzierung gegenüber der als physiologisch angesehenen „Wabenora" betont werden, daß wir mit dem ersteren Begriff stets pathologische Veränderungen der Retina meinen. Für letzteren können als Ursache alle möglichen Belastungen in Frage kommen, welche im Laufe des Lebens ständig oder vorübergehend auf die Netzhaut einwirken.

Man wird verstehen, daß sie sich an der Ora besonders bald und intensiv bemerkbar machen, weil an ihr die Gefäßversorgung und Ernährung am knappsten erscheint. Unter solchen Gesichtspunkten können alle möglichen physiologischen und pathologischen Einflüsse einzeln oder zusammen an der cystoiden Degeneration der Netzhautperipherie beteiligt sein: eine verstärkte Akkommodation, senile Involutionen, Dehnungsveränderungen bei Myopie oder Glaskörperadhäsionen. Wesentlich dürfte sein, daß sie alle in der dürftig ernährten Ora serrata einen Locus minoris resistentiae treffen. Im Laufe des Lebens scheint wohl jeder Mensch einmal irgendeiner der oben angeführten Belastungen ausgesetzt zu sein. Daraus wird auch verständlich, daß sich bei den meisten Augen zu irgendeinem Zeitpunkt degenerative Veränderungen in der Netzhautperipherie entwickeln, welche dann zu Recht den Namen „cystoide Degenerationen" verdienen. Da andererseits eine gewisse Zeit hierzu nötig sein dürfte, begegnet man ihnen bei Neugeborenen und Kindern kaum, und bei Jugendlichen zuerst nur in Form kleiner Hohlraumbildungen zwischen den Körnerschichten.

Gedanken über die *unterschiedliche Versorgung der nasalen und temporalen Hälfte der Retina* mit Blutgefäßen werden berücksichtigen, daß deren zentrale Quelle in der Papille rund 4 mm nach nasal vom hinteren Augenpol verschoben liegt. Daraus folgt ohne weiteres, daß vom Blut

und Leben spendenden Stamm der A. centralis retinae zum temporalen vorderen Netzhautrand ein wesentlich weiterer Weg ist als zum nasalen. Man kann hierin, in einer solchen einfachen anatomischen Gegebenheit die organische Grundlage dafür vermuten, daß die knappe Blutversorgung der oranahen Netzhautgebiete temporal ausgesprochener und für Störungen und Belastungen empfindlicher ist, und deshalb früher und ausgiebiger zu cystoiden Degenerationen disponiert.

Zum Schluß sei noch an Hand eines Bildes aus Bulbus 23 (Abb. 10) auf eine besondere Anordnung von cystoiden Degenerationen in der Netzhautperipherie hingewiesen. Soweit ich die Literatur übersehe, scheint sie bislang noch nicht beschrieben. Hierbei fällt auf, daß an oranahe cystoide Hohlraumbildung zunächst normal strukturiertes Netzhautgewebe anschließt, dann in erheblichem Abstand nach zentralwärts wieder eine neue Gruppe gleichartiger Hohlräume. Sucht man nach einer Erklärung für ein solches bemerkenswertes histologisches Substrat, dann erscheint sie möglich aus dem speziellen lokalen Befund am Blutgefäßsystem. Es zeigt sich nämlich überzeugend, daß in dem intakten Netzhautbereich die Blutgefäße bis zu den Capillaren normal vorhanden sind, während dies für die Partien mit den cystoiden Degenerationen in keiner Weise zutrifft. So sehen wir noch an einem atypisch erscheinenden Befund unsere Annahme bestätigt, daß für ihre Entstehung Störungen der Blutversorgung eine wichtige Rolle spielen.

In einer den 2. Teil unserer Untersuchungen abschließenden Nutzanwendung seiner Ergebnisse wollen wir noch eine Antwort auf die zu Beginn dieses Abschnittes angeschnittene Frage versuchen, *warum die Netzhautperipherie blind* ist. Eng mit ihr verbunden scheint die Erklärung dafür, warum die Projektion der äußeren Gesichtsfeldgrenze an der temporalen Seite erheblich hinter die Ora serrata fällt, an der nasalen Seite dagegen im wesentlichen dem vorderen Netzhautrand entspricht. Geht man solchen Beobachtungen auf den Grund, dann drängt sich aufs neue der Gedanke an die ungleiche Versorgung der beiden Netzhauthälften mit Blutgefäßen auf. In ihr dürfen wir die organische Grundlage dafür sehen, daß die cystoide Degeneration der Netzhautperipherie regelmäßig die temporale Hälfte des Bulbus bevorzugt, dort beginnt und wesentlich stärker wird als nasal. Solchen Beobachtungen entsprechend projiziert sich auch die äußere Grenze des Gesichtsfeldes im temporalen Bulbusbereich wesentlich weiter nach hinten von der Ora als im nasalen. Die Blindheit der äußersten Netzhautperipherie und ihre ungleiche Verteilung auf die temporale und nasale Seite dürfte also nicht, wie Donders behauptete, auf ein Fehlen des Sehpurpurs zurückgehen, und auch nicht, wie Maggiore annahm, auf einen Verlust der Stäbchen nahe dem vorderen Netzhautrand. Vielmehr erklärt es sich wohl zwanglos und erschöpfend aus mikroskopisch eindeutig erfaßbaren,

daher wohl überzeugenden organischen Befunden: der knappen und an beiden Hälften des Bulbus ungleichen Ausbildung des Blutkreislaufes in der Netzhautperipherie und einer in ihr begründeten Anfälligkeit des Netzhautgewebes für Ernährungsstörungen und die ihr folgende cystoide Degeneration.

IV. Die Bedeutung der Studien zur Topographie und Histologie der Ora serrata für die Klinik und Operationslehre.

Die in den vorangehenden Abschnitten erarbeiteten Ergebnisse dürften zur Klärung der topographischen Situation an der Ora serrata beitragen. Vor allem geben sie für die Lokalisation von Augenhintergrundsveränderungen in der Peripherie der Netzhaut, beispielsweise von Orarissen, dem Kliniker und Operateur genauere Maße. So darf man hoffen, daß die bisherigen Diskrepanzen zwischen dem nach den anatomischen Kenntnissen Erwarteten und dem bei der Operation tatsächlich Gesehenen bei oranahen Eingriffen gegen die Amotio retinae oder das Glaukom geringer werden bzw. wegfallen.

Darüber hinaus versuchen unsere histologischen Studien eine gewisse Ordnung in das verwirrende Vielerlei der feingeweblichen Befunde am vorderen Netzhautrand zu bringen. Hierbei wollen sie vor allem unterscheiden zwischen dem noch *physiologischen* Phänomen der *Wabenora* und der als *pathologisch* anzusprechenden *cystoiden Degeneration.*

Bekanntlich zieht sich dieser letztere Begriff der cystoiden Degeneration wie ein roter Faden durch zahllose Arbeiten der letzten Jahrzehnte, welche sich mit der Klinik, Pathogenese und operativen Behandlung der Netzhautablösung befassen. So wiesen schon Hansen, Vogt, Arruga und Bartels in Studien über die Ursache der Amotio retinae auf die Wichtigkeit degenerativer Cysten in der Netzhaut hin. Hierbei wollte Arruga den Ausdruck „cystoide Degenerationen" in die Bezeichnung „vacuoläre Degeneration" verbessern. Bartels schloß sich ihm an mit dem Hinweis, daß der pathologische Anatom unter Cysten flüssigkeitsgefüllte Räume mit Veränderung von Zelleibern verstehe, ein Befund, welcher bei den Hohlraumbildungen in der Retina sicher nicht gegeben sei. Als einer der ersten sprach Vogt klar aus, daß cystische Degenerationen zu Lochbildungen in der Retina führen könnten. In gleicher Weise betonte Weve 1936, daß die Cysten eine viel größere Rolle beim Zustandekommen von Netzhautablösungen spielen, als man gemeinhin annehme, speziell für die spontanen Orarisse. Diese Erfahrungen konnten Jancke und Kurz nur bestätigen.

Die Bedeutung der spontanen, nicht traumatischen Orarisse beschäftigt die Literatur seit langer Zeit. So beschrieb Leber schon 1882 einen solchen. In der Folge widmeten sich Nordenson, Deutschmann und vor allem Gonin der gleichen Frage besonders eingehend. Die Diskussion über sie geht bis in die neueste Zeit. Um gewisse zahlenmäßige Begriffe für die Rolle der cystoiden Degenerationen und der Orarisse zu geben, sei darauf hingewiesen, daß 1950 Leffertstra bei 200 Amotionen 14% Orarisse verzeichnete. Sie erschienen unabhängig von der Refraktion. In 83% bevorzugten sie den temporal unteren Quadranten. Der Verfasser drückte seine Verwunderung darüber aus, daß sich in der Literatur Beschreibungen von Cystenbildungen bei Amotionen sehr selten fänden. Er teilte

sie in 3 Gruppen ein: Cyste in der Mitte des Risses als häufigste Erscheinungsform, Cysten am Ende eines Risses und schließlich Cysten irgendwo in der abgelösten Netzhaut. In ganz neuer Zeit war es DUKE-ELDER, welcher in einem größeren Referat die Bedeutung der cystoiden Degenerationen bei den Netzhautablösungen wieder einmal herausstrich.

In unserer Klinik wurden in den letzten 2 Jahren zahlreiche Netzhautablösungen eingewiesen. So hatten wir Gelegenheit, an einem größeren Material der Frage „Cystoide Degeneration und Amotio retinae" nachzugehen. Hierbei fanden sich bei systematischem Augenspiegeln unter mehr als einem Drittel aller Netzhautablösungen überzeugende derartige Erscheinungen, vor allem auch Foramina in cystoiden Leisten und Platten.

Zusammenfassung.

Ziel der *makroskopischen Untersuchungen* im *ersten Teil* der vorliegenden Arbeit war es, über die weitere und engere Topographie der Ora serrata Rechenschaft zu geben.

Hierbei wurde versucht, zunächst einen *Rahmen* zu konstruieren, *in welchen sich die Ora serrata hineinprojizieren ließ.* Dazu dienten Messungen der Vorderkammertiefe, der verschiedenen Bulbusdurchmesser und der Entfernungen von den Ansätzen der geraden und schrägen äußeren Augenmuskeln zum Limbus corneae. Bei letzteren ergab sich die Überraschung, daß im Gegensatz zu den bisherigen anatomischen Vorstellungen bei $^2/_3$ der untersuchten Bulbi der Ansatz des Musculus rectus externus weiter vom Hornhautrand zurücklag, als der des Rectus superior. Außerdem wurde — soweit als möglich — bei den ausgewerteten Augen vor der Enucleation die Refraktion bestimmt und in den Kreis der Studien einbezogen.

Bei der *Durchleuchtung der Bulbi* an der Spaltlampe war es möglich, den *Verlauf der Ora serrata über die ganze Circumferenz exakt auf der Sklera* zu *markieren.* Hierauf kam die wirkliche Lage der Ora serrata zum Vergleich mit: 1. dem sagittalen Bulbusdurchmesser, 2. der Tiefe der vorderen Augenkammer, 3. den Ansatzpunkten der 4 geraden und 2 schrägen Augenmuskeln und 4. der Refraktion des Bulbus.

Aus solchen Gegenüberstellungen folgten vielsagende Gesichtspunkte für die Orientierung der Ora serrata im Gesamtbauplan des Bulbus.

Eine erste wichtige Grundlage hierzu bildete die Erkenntnis, daß ihr Abstand vom Corneoskleralrand in einem bestimmten Lageverhältnis zum sagittalen Durchmesser des Bulbus zu stehen scheint.

Die weiteren Untersuchungen überzeugten davon, daß der vordere Netzhautrand und die Ansätze der 4 geraden Augenmuskeln in einem ganz bestimmten zahlenmäßigen Verhältnis vom Hornhautrand wegrücken. Hierin dürfen wir unsere Annahme unterbaut sehen, daß die Ora serrata und die Ansätze der 4 Musculi recti in gewissen topogra-

phischen Wechselbeziehungen zueinander stehen und sich einem übergeordneten Bauplan des ganzen Bulbus einordnen. Selbst für die erkannten erheblichen Spielarten der beiden Musculi obliqui am Bulbus ließ sich eine weitgehend analoge reziproke Situation rekonstruieren. Denn ausgerechnet in denjenigen Meridianen, welche den beiden schrägen Augenmuskeln zugeordnet waren, fielen entsprechende, vergleichbar große und vergleichbar gerichtete Variationen des Limbusabstandes der Ora auf.

Schließlich legten unsere makroskopischen Studien Beziehungen zwischen der Refraktion und der Limbusdistanz der Ora serrata nahe. Zeigten sie doch beim Kurzbau des Bulbus bei der Achsenhyperopie in der ganzen Circumferenz entsprechend kleinere Maße; umgekehrt beim Langbau der Achsenmyopie größere. Während sich alle diese Beziehungen durch die Zurechnung der Korrelationskoeffizienten sichern ließen, konnte eine Abhängigkeit der Topographie der Ora serrata von der Tiefe der Vorderkammer durch statistische Berechnungen nicht unterbaut werden.

Alles in allem verbessern unsere Untersuchungen die Möglichkeiten zur makroskopischen Projektion der Ora serrata an die Außenfläche des Bulbus — eine Angabe, welcher sich der Kliniker und Operateur so gut wie alltäglich gegenüber sieht. Vor allem wollen sie darauf aufmerksam machen, daß es nicht angeht, sich hierbei auf starre Millimetermaße zu verlassen. Vielmehr hat man dazu den Gesamtbauplan des Bulbus zu berücksichtigen.

Der *zweite Teil* der Arbeit galt dem *mikroskopischen Studium der vorderen Randgebiete der Netzhaut.* Es gipfelte im Versuch, in die *Hohlraumbildungen* der Gegend der Ora serrata eine gewisse *Ordnung* zu bringen. Hierbei ließen sich 2 Gruppen voneinander differenzieren.

Zum ersten kann es sich bei ihnen um wabige Auflockerungen des Netzhautgewebes in der Schicht der Ganglienzellen und Nervenfasern handeln. Sie sind wohl als *physiologische Gebilde* anzusehen, zumal sie auch an Augen von Neugeborenen und kleineren Kindern zur Beobachtung kamen. Bei Gedanken über ihre Entstehung wird man an Folgen der alltäglichen Beanspruchung der Ora serrata bei der Akkommodation und beim Pupillenspiel denken, vor allem weil sie im Laufe des Lebens zunehmen. Es wird vorgeschlagen, sie mit dem Ausdruck *Wabenora* zu kennzeichnen.

Als zweite, andersartige Gruppe von Hohlraumbildungen in der Netzhautperipherie liegen die *cystoiden Degenerationen* primär und vorzugsweise in der äußeren plexiformen Schicht. Von ihr aus können sie in beide Körnerschichten einbrechen. Sie dürften mit großer Wahrscheinlichkeit *pathologische Erscheinungen* darstellen. Als Grundlage für ihre Entstehung ist wohl eine knappe, auf der temporalen und nasalen

Seite ungleiche Versorgung der Netzhautperipherie mit Blutgefäßen verantwortlich zu machen. Infolge einer darin begründeten Vita minima dürfte der vordere Netzhautrand einen locus minoris resistentiae darstellen. Alle möglichen Belastungen des Lebens, wie abnorm starker Gebrauch der Akkommodation, Altersveränderungen, Glaskörperadhäsionen und die Dehnung der Augäpfelhäute bei der höheren Myopie begünstigen einzeln oder im Zusammenwirken die Ausbildungen derartiger cystoider Degenerationen. Im Gegensatz zu der physiologischen Wabenora konnten die degenerativen Hohlraumbildungen erst nach Abschluß der Entwicklungsjahre, etwa ab dem 20. Lebensjahr gefunden werden.

Ferner erlaubt die Annahme einer kreislaufbedingten Vita minima der vorderen Randgebiete der Retina eine überzeugende Erklärung für die seit langem diskutierte Blindheit der Netzhautperipherie.

Schließlich brachten die mikroskopischen Untersuchungen eine Bestätigung und Vertiefung der schon makroskopisch gewonnenen Ergebnisse. Speziell gaben sie die Gewißheit, daß der im vorangehenden Abschnitt makroskopisch demonstrierte Pigmentring an der Ora serrata als Begrenzung für den vorderen Rand der Netzhaut angesehen werden darf.

Die in beiden Abschnitten erarbeiteten Ergebnisse dürften sowohl zu der Klärung der topographischen Situation beitragen, als auch in das verwirrende Vielerlei der feingeweblichen Befunde an der Ora serrata eine gewisse Ordnung bringen. Damit vermitteln sie dem Kliniker und Operateur bei so alltäglichen Fragen wie der Lokalisation von Augenhintergrundsveränderungen in der Peripherie der Netzhaut, beispielsweise bei Orarissen, genauere organische Vorstellungen. Hierbei geben schon im Laufe der klinischen Untersuchung leicht bestimmbare Maße, etwa der sagittale Durchmesser des Bulbus wertvolle Anhaltspunkte ab. Außerdem dürfte es meist möglich sein, intra operationem selbst die Ansätze der äußeren Augenmuskeln exakt zu rekonstruieren und in Rechnung zu stellen.

Die hier versuchte Abgrenzung und Vertiefung des Begriffes der cystoiden Degenerationen liefern Beiträge zur Frage der Amotio retinae. Sie bewegt ja zahllose Arbeiten der letzten Jahrzehnte, welche auf die Klinik, Pathogenese und operative Behandlung der Netzhautablösung eingehen. Da in unsere Klinik in den vergangenen 2 Jahren zahlreiche Netzhautablösungen eingewiesen wurden, hatten wir Gelegenheit, an einem größeren Material der Frage cystoide Degenerationen und Amotio retinae nachzugehen. Hierbei ließen bei systematischem Augenspiegeln mehr als $^1/_3$ aller Netzhautablösungen derartige Erscheinungen erkennen, vor allem auch Foramina in cystoiden Leisten und Platten.

Literatur.

Arruga, H.: Arch. Oftalm. hisp.-amer. **33**, 312 (1933). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **24**, 729 (1933). — Bartels, M.: Klin. Mbl. Augenheilk. **91**, 437 (1933). — Beresinskaja, D., i N. Plastinin: Sovet. Vestn. oftalm. **7**, 525 (1935). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **35**, 614 (1936). — Blessig: De Retinae Textura Disquisitiones mikroskopicae Dorpati. 1855. Zit. bei Salzmann, M. — Anatomie des Augapfels, S. 91. 1912. — Brücke, E.: Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels, S. 23. Berlin 1847. — Butcciante, L.: Monit. zool. ital. **44**, 246 (1933). — Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **31**, 735 (1934). — Deutschmann, R.: Beitr. Augenheilk. **40**, 203 (1899). — Donders, F. C.: Arch. f. Ophthalm., Abt. II **23**, 255 (1877). — Report of the fourth international ophth. Congress held in London, Aug. 1872. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **1872**. — Duke-Elder, W. W.: Textbook of Ophthalmology, Bd. 3, S. 2754. Mosby: St. Louis 1947. — Eisler, P.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1, S. 24, 133 u. 203. Berlin 1930. — Favaloro, G.: Giorn. ocul. **8**, 13 (1927). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **18**, 725 (1927). — Flemming, W.: Zit. bei Merkel und Kallius, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. I, Abt. 1, S. 50. 1910. — Fuchs, E.: Arch. f. Ophthalm. **93**, 1 (1917). — Gát, L.: Ophthalmologica (Basel) **114**, 43 (1947). — Ginsberg, S.: Grundriß der pathologischen Histologie des Auges, S. 323. Berlin 1903. — Giovanni, B.: Arch. f. Augenheilk. **110**, 183 (1937). — Gonin, J.: Encyclop. franç. Ophtalm. **6**, 1002 (1906). — Bull. Soc. franç. Ophtalm. **33**, 1 (1920); **38**, 614 (1925); **41**, 275 (1928). — Verh. der außerordentlichen Tagg der Ophthalmol. Ges. Wien, 1921, S. 273. — Verslg der Dtsch. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 47. Sitzg, S. 46. 1929. Le Décollement de la Rétine, 1934. — Greeff, R.: Handbuch der gesamten Augenheilkunde (Graefe-Saemisch), 2. Aufl., Bd. V, S. 185. 1900. — Guist, G.: Z. Augenheilk. **48**, 219 (1922). — Hannover, A.: Zit. bei Oguchi, Arch. f. Ophthalm. **80**, 537 (1912). — Hanssen, R.: Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 344 (1925). — Heim, M.: Ophthalmologica (Basel) **102**, 193 (1941). — Heimholtz, H. v.: Handbuch der physiologischen Optik, herausgeg. v. Nagel. 1909. — Henle, J.: Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. 2, S. 669. 1866. — Iwanoff, A.: Arch. f. Ophthalm. **15**, 2 (1869). — Jaeger, W.: Ber. der Dtsch. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1951, S. 324. — Janke, G.: Klin. Mbl. Augenheilk. **95**, 145 (1935). — Kamocki, V.: Arch. Augenheilk. **17**, 247 (1887). — Klemens, P.: Arch. f. Ophthalm. **139**, 743 (1938). — Kolmer, W., u. H. Lauber: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, 2. Teil, Auge, S. 363. — Krause, C.: Bemerkungen über den Bau und die Dimensionen des menschlichen Auges, Meckel, Arch., Bd. 6. Zit. bei Raeder, J. G., Arch. f. Ophthalm. **110**, 73 (1922). — Kurz, O.: Ophthalmologica (Basel) **107**, 233 (1944). — Langenhahn, F.: Handbuch der gesamten Augenheilkunde (Graefe-Saemisch), Bd. 1, Untersuchungsmethoden, v. Landolt, S. 401. 1920. — Leber, Th.: Die Netzhautablösung. In Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, S. 1405. 1916. — Leffertstra, L. J.: Ophthalmologica (Basel) **119**, 1 (1950). — Lindahl, C.: Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 11 (1920). — Maggiore, L.: Ann. Ottalm. ecc. **52**, 625 (1924). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **14**, 774 (1925). — Merkel, F. R.: Über die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata einiger Wirbeltiere, Leipzig 1870. — Merkel, F. R., u. K. Kallius.: In Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, S. 23 u. 27. Leipzig 1910. — Nordenson, I. W.: Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887. — Ochi, S.: Amer. J. Ophthalm. **10**, 161 (1927). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **18**, 429 (1927). — Oguchi, Ch.: Arch. f. Ophthalm. **80**, 537 (1912). — Reichling, W., u. F. Klemens: Graefes Arch. **137**, 515 (1937). — Salzmann, M.: Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels, S. 90, 116 u. 167. Berlin-Wien: Franz Deuticke 1912. — Sappey: Gaz. méd. **1855**, Nr 26/27. Zit. nach Eisler, P.,

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1. Berlin 1930. — Schepens, C. L.: Bull. Soc. franç. Ophthalm. **63**, 113 (1950. Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **56**, 307 (1951/52). — Schoen, W.: Arch. f. Augenheilk. **30**, 128, 143 (1895). — Smaltino, M.: Ann. Ottalm. **65**, 585 (1937). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **41**, 680 (1938). — Stein, R.: Arch. f. Augenheilk. **106**, 145 (1932). — Stenström, S.: Acta ophthalm. (Køben.) **31**, 265 (1953). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **60**, 366 (1953). — Tamaru, Y.: Okayama Igakkai Zasshi **41**, 551 (1929). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **22**, 165 (1930). Teng, C. C., u. H. M. Katzin: Amer. J. Ophthalm. **36**, 29, 169 (1953). — Trantas, A.: Arch. d'Ophthalm. **20**, 314 (1900). Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. **24**, 277 (1900). Arch. d'Ophthalm. **43**, 149 (1926). Ref. Zbl. ges. Augenheilk. **17**, 35 (1927). — Vogt, A.: Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 212 (1924); **84**, 305 (1930). — Die operative Netzhautablösung. Stuttgart 1936. — Wagner, H.: Arch. f. Ophthalm. **127**, 103 (1931). — Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik, S. 202. Jena 1948. — Weve, H.: Arch. f. Augenheilk. **81**, 56 (1916); **109**, 49 (1936). — Zollinger, H. U.: Zit. nach Schweiz. med. Wschr. **1943**, 1312.

Priv.-Dozent Dr. H.-L. Thiel, Erlangen, Universitäts-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 630—636 (1955).

Aus der Augenklinik (Direktor: Prof. Dr. E. Schreck) und
der Medizinischen Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. C. Korth)
der Universität Erlangen.

Elektrophoretische Untersuchungen über die Entwicklung der Linse von Hühnerembryonen.

Von

Wilhelm Stemmermann und Andreas Wallner.

Mit 3 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Elektrophoretische Untersuchungen der Linse vom erwachsenen Huhn ergeben ein charakteristisches Bild (Abb. 1). Es zeigt eine dichte Hauptzacke — dem menschlichen Blutserum entsprechend — im Bereich der β-Globuline. Dann erreicht die Kurve einen weiteren, ebenfalls sehr deutlichen Ausschlag, dessen ansteigender Schenkel zwischen den α_1- und α_2-Globulinen liegt und dann in den Bereich der α_2-Globuline fällt. Eine dritte, mengenmäßig geringfügigere Fraktion läßt sich in der ausgehenden β- und beginnenden γ-Globulinbande erkennen.

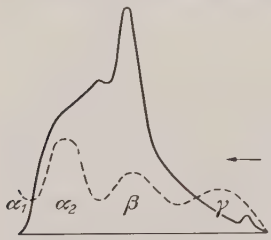


Abb. 1. Papierelektrophorese der normalen Linse eines erwachsenen Huhnes (ausgezogene Linie) im Vergleich zur gleichartigen Untersuchung menschlichen Blutserums (punktierte Linie).

Bereits kurz veröffentlichte Untersuchungen bestätigten an menschlichen Linsen mit *Kataraкt* unter anderem die bereits bekannte Tatsache, daß es parallel mit der Entwicklung des grauen Stars zu einer erheblichen Abnahme der wasserlöslichen Proteinfraktionen kommt. Aber nicht nur eine absolute Abnahme dieser Eiweiße war zu beobachten, vielmehr traten auch Verschiebungen der einzelnen mit der Methode dargestellten Eiweißgruppen in Erscheinung. Die Frage der Verminderung der wasserlöslichen Proteinanteile wurde neuerlich von François und Mitarbeitern experimentell an kataraktösen Rattenlinsen überprüft und diese Abnahme bestätigt.

Um zu einem besseren Verständnis der pathologischen Endzustände der Linsentrübungen zu gelangen, studierten wir die Verhältnisse der frühesten Linsenentwicklung, also im embryonalen Stadium. Hierbei erschienen folgende Fragestellungen von besonderem Interesse:

Erstens sollte die *Entwicklung der Linsenproteine* überhaupt untersucht werden. Fand sich doch in der zugänglichen Literatur bislang keine Aussage im Hinblick auf das Linseneiweiß während der *embryonalen* Stadien.

Als *zweite* Frage lag nahe, ob die einzelnen, elektrophoretisch darstellbaren Proteinfraktionen bereits primär die gleiche *Verteilungsrelation* zueinander zeigten, wie später bei der Linse des erwachsenen Huhnes. Ließen sich etwa im Verlauf der Entwicklung Verschiebungen beobachten?

Als *drittes* Problem war zu erörtern, ob die einzelnen *Eiweißgruppen* gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeitpunkten der Entwicklung *auftreten*. Kann man hierbei Eiweißkomponenten in Bereichen erfassen, in welchen später am erwachsenen Tier nichts mehr erkennbar ist?

Bevor Einzelheiten und spezielle Ergebnisse der Versuche dargestellt werden, seien einige methodisch-technische Bemerkungen vorausgeschickt.

II. Zur Methodik der elektrophoretischen Untersuchungen.

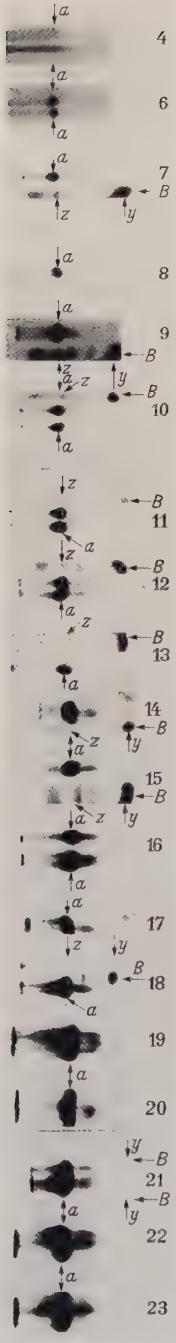
Das Huhn wurde wegen der außerordentlich günstigen Versuchsbedingungen gewählt. Standen uns doch aus den von Prof. Schreck schon lange zu anderen Versuchen laufenden Eibebrütungen *Hühnerembryonen* in jedem Stadium der Entwicklung und beliebigem Umfang zur Verfügung. Eine sicher erfaß- und mit unserer Methode auswertbare Linse hat sich bei Hühnern bereits am 4. Bebrütungstag entwickelt. Die Gewinnung des Untersuchungsmaterials ist in den ersten Stadien mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Sie bestehen vor allem in der leichten Verletzlichkeit des kleinen Linsenbläschens. Mit zunehmender Bebrütungsdauer mindern sie sich. Nun stört aber Uveapigment. Es ist durch vorsichtiges Wälzen auf Papier zu entfernen. Bei jedem Versuch überzeugten wir uns genau, daß es sich bei der Eröffnung des Eies um einen lebenden Embryo handelte. So sollten in der Bestimmung der Bebrütungsdauer Fehler vermieden werden. Zur Untersuchung kamen Hühner vom 4.—23. Bebrütungstag, durchschnittlich für jeden Tag 5 Linsen. Spätestens am 23. Tag schlüpften die Hühnchen im Brutschrank mit konstanter Temperatur von 37°.

Die *Analyse der Linseneiweiße* hielt sich an die von Grassmann und Mitarbeitern angegebenen Verfahren der Papierelektrophorese. Zur Verwendung kam die von der Firma Bender und Hobein in den Handel gebrachte Kammer des Elphor H-Gerätes. Als Stromquelle diente das Wechselstromnetz mit einem dazwischengeschalteten Regler. Hierbei wurde eine Klemmenspannung von 130 Volt benutzt, das entspricht einer Spannung an den Streifenenden von 95—104 Volt. Als Puffer wurde Veronal-Natriumacetat mit p_H 8,6 entsprechend einer Ionenstärke von von 0,1 μ verwandt; Filtrierpapier von Schleicher und Schüll Nr. 2043.

Das Untersuchungsmaterial wurde strichförmig direkt auf dem trockenen Streifen aufgetragen, den man anschließend mittels einer angerauhten Glaswalze mit der Pufferlösung optimal durchtränkte. Die Laufzeit der Eiweißkörper betrug durchweg 16 Std, teils bei konstant gehaltener Temperatur von 10° im Eisschrank, teils bei Zimmertemperatur. Hierbei ergaben sich in beiden Fällen keine Unterschiede.

Nach Abschluß der Elektrophorese trockneten die Papiere eine Viertelstunde bei einer Temperatur von 110° und wurden wie üblich mit Amidoschwarz 10 B gefärbt.

Zur *Auswertung der Ergebnisse* wählten wir das menschliche Blutserum als Bezugssystem. Um eine genaue Einordnung in die einzelnen Eiweißbanden zu ermöglichen, lief vielfach auf demselben Streifen am Rande menschliches Normal-



serum mit. So sollten Fehlerquellen durch eventuelle geringe Stromschwankungen ausgeschaltet werden, da sie gleichermaßen Versuch und Bezugssystem betroffen hätten.

Einen quantitativen Vergleich aus der Ausschlaghöhe der einzelnen Kurvengipfel bei Linse und parallel laufendem Blutserum zu ziehen, scheint nicht erlaubt. Die Ausgangskonzentrationen sind ja verschieden. Ferner haben wir Gehirnsubstanz und andere Augenanteile — als nicht die Linse — von Hühnerembryonen der Elektrophorese unterworfen, um Fehlschlüsse durch eventuelle Beimengungen solcher Substanzen zu vermeiden. Nach unseren Ergebnissen sind jedoch hiervon keine Störungen des Kurvenbildes zu erwarten.

III. Ergebnisse der Elektrophoresen an der Linse von Hühnerembryonen.

Aus den oben erwähnten Gründen war die erste Entnahme von Linsen am 4. *Bebrütungstag* möglich. An ihnen ließ sich eine sichere Wanderung von Proteinen nur im Bereich der β-Globuline erkennen (vgl. angefärbte Elektrophoresestreifen der Abb. 2). Die feine Spur im γ-Abschnitt kann man wohl auch mit einem einfachen Durchwanderungseffekt erklären.

Am *6. Tag* der embryonalen Entwicklung (Abb. 2) erscheint die β-Zacke bereits wesentlich ausgeprägter. Dagegen kann man im α_2-Bereich noch nichts Verwertbares abgrenzen. Selbst Anreicherung durch Verwendung mehrerer Linsen änderte hieran nichts. Das gleiche traf für den γ-Abschnitt zu.

Am *8. Tag* der Eibebrütung (Abb. 2 und 3) zeigten unsere Versuche eine weitere Konzentrationszunahme in der Bande der β-Globuline. Dagegen wandelte sich das übrige Gesamtbild kaum. Zu diesem Zeitpunkt war erstmals die kurvenmäßige Auswertung möglich (Abb. 3). An ihr beachte man, daß die initiale Zacke am Auftragsstrich den nichtwandernden, wasserunlöslichen Eiweißkomponenten entspricht.

Abb. 2. Mit Amidoschwarz 10 B angefärbte Papierelektrophoresestreifen (Filtrierpapier von Schleicher und Schüll Nr. 2043) gewonnen von embryonalen Hühnerlinsen. Auftragsstelle der Versuchssubstanz stets links, Wanderung der Eiweiße also nach rechts. Bei *a* wurde die Zone stärkster Anfärbung bei der Phorese der Hühnerlinsen markiert. Sie entspricht auf den ausgewerteten Kurven etwa dem Bereich der β-Globuline von menschlichem Blutserum. *B* Zum Vergleich auf dem gleichen Filtrierpapierstreifen mitlaufendes menschliches Blutserum. Hierbei entspricht *y* der Albuminzacke und *z* der β-Globulinzacke von menschlichem Blutserum.

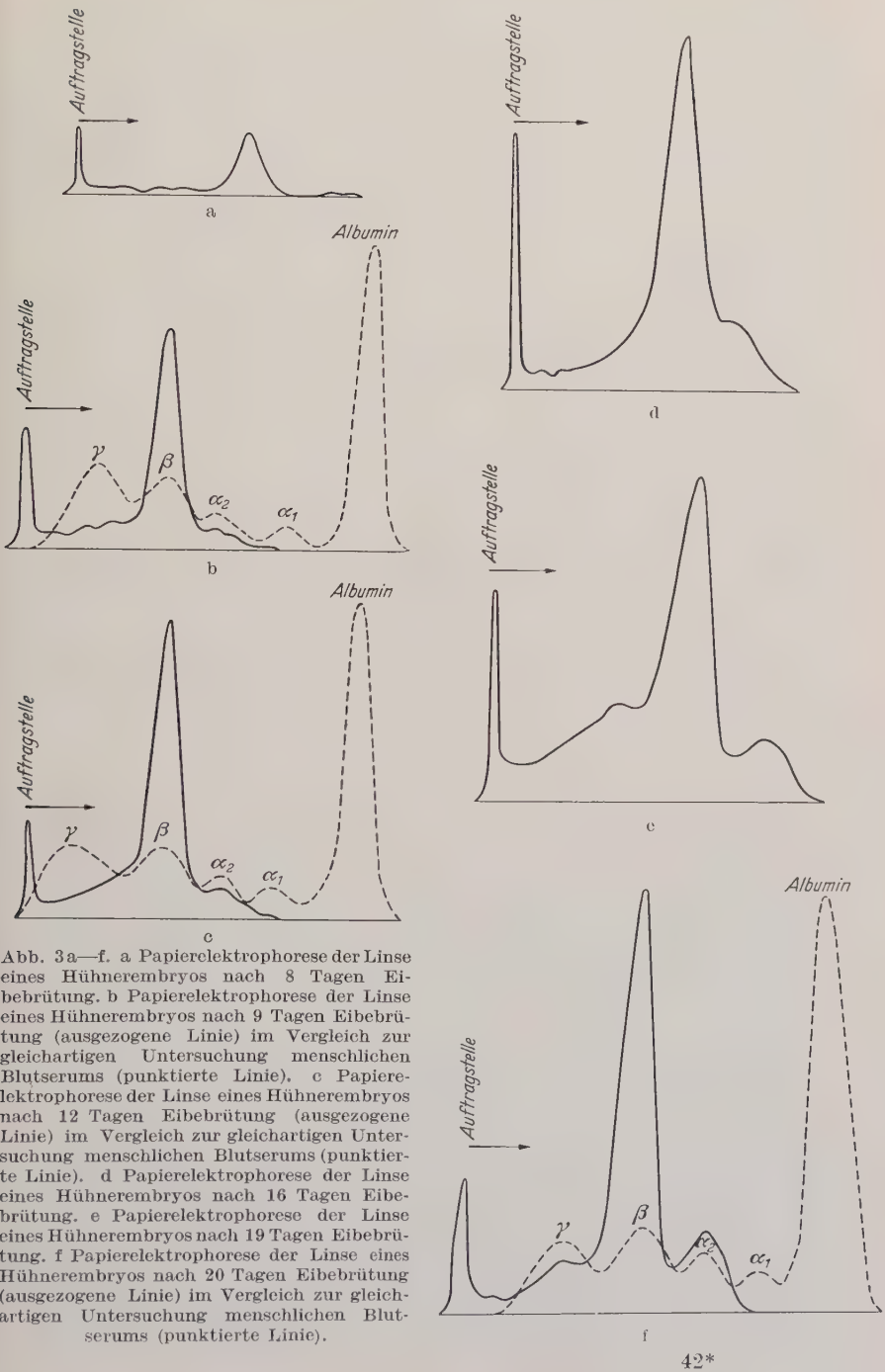


Abb. 3a—f. a Papierelektrophorese der Linse eines Hühnerembryos nach 8 Tagen Eibebrütung. b Papierelektrophorese der Linse eines Hühnerembryos nach 9 Tagen Eibebrütung (ausgezogene Linie) im Vergleich zur gleichartigen Untersuchung menschlichen Blutserums (punktierte Linie). c Papierelektrophorese der Linse eines Hühnerembryos nach 12 Tagen Eibebrütung (ausgezogene Linie) im Vergleich zur gleichartigen Untersuchung menschlichen Blutserums (punktierte Linie). d Papierelektrophorese der Linse eines Hühnerembryos nach 16 Tagen Eibebrütung. e Papierelektrophorese der Linse eines Hühnerembryos nach 19 Tagen Eibebrütung. f Papierelektrophorese der Linse eines Hühnerembryos nach 20 Tagen Eibebrütung (ausgezogene Linie) im Vergleich zur gleichartigen Untersuchung menschlichen Blutserums (punktierte Linie).

Wie Abb. 2 (11. Tag) zeigt, erscheint im Bereich der α_2-Globuline bei unmittelbarer Betrachtung auf dem Phoresestreifen am *11. Tag* der Embryoentwicklung erstmals unverkennbar eine weitere Eiweißfraktion. Dabei hat der Hauptausschlag im β-Bereich weiter zugenommen. Auch im ausgehenden β- und beginnenden γ-Abschnitt kann man nun eine Proteingruppe erkennen. Jedoch zeigt die ausgewertete Kurve bereits am 9. Tag (Abb. 3) eine Niveauhebung an denjenigen Stellen, an welchen sich später deutlichere elektrophoretische Phänomene für eine Eiweißgruppe darbieten.

Verfolgt man die Entwicklung der nächsten Tage, dann ergeben sich keine weiteren, größeren Verschiebungen (vgl. hierzu Abb. 2 und 3). Die einzelnen Eiweißfraktionen nehmen an Konzentration zu, dabei im α_2- und γ-Bereich am deutlichsten.

Am *19. Bebrütungstag* (Abb. 2 und 3) erreicht die β-Zacke schon eine erhebliche Höhe des Ausschlags. Die Proteine im γ- und α_2-Anteil heben sich vom Hauptausschlag durch Einsenkungen ab, was ihre Sonderstellung unterstreicht.

Zum Zeitpunkt des Schlüpfens der jungen Hühnchen *am 21. bis 23. Tag* nach Beginn der Bebrütung verbreitert sich die Wanderungsbande im β-Abschnitt. So kommt es, daß sie teilweise mit dem Ausschlag im γ-Bereich verschmelzen kann.

Dagegen trennen sich die Proteine der α_2-Gruppe deutlich von der Hauptzacke. Sie sind aber an relativer Konzentration noch nicht entfernt mit der β-Bande zu vergleichen.

IV. Folgerungen aus unseren Ergebnissen.

Die Methode der Papierelektrophorese zeigte, daß man bei der Entwicklung der Linse von Hühnerembryonen *vom 4. bis zum 9. Tag* mit ihr *nur eine einzige, wasserlösliche Eiweißkomponente* erfassen kann. Sie liegt analog dem menschlichen Blutserum in der β-Bande. Selbst Anreicherung der Gesamteiweißmenge änderte hieran nichts. Die gleiche Eiweißkomponente dürfte es auch sein, welche bei der klaren Linse des erwachsenen Huhnes in größter Konzentration elektrophoretisch zu erfassen, also als führend anzusehen ist. Dieses Protein erscheint nicht, wenn andere Augen- oder Gehirnteile aufgetragen werden. Daraus folgt wohl, daß es sich tatsächlich um Linsensubstanz handelte.

Erst in späteren Stadien *(ab dem 11. Tag)* wanderten *auch andere Eiweißgruppen nachweisbar* auf dem Papierstreifen. Die Fraktion im Abschnitt der α_2-Globuline erreichte dabei beim erwachsenen Huhn eine der β-Gruppe nahekommende Ausschlagshöhe. Gegenüber dem erwachsenen Tier ließ sich also bei unseren Untersuchungen am Embryo ein deutlicher Unterschied erkennen. Er fällt besonders ins Auge zwischen dem 9. und 12. Bebrütungstag, also zu einem Zeitpunkt, da neben der

Hauptzacke erstmals weitere Eiweißgruppen überhaupt abzugrenzen sind. Aber auch zum Schlüpftermin bestehen noch nicht entfernt die gleichen Relationen wie bei der Linse des erwachsenen Tieres. Versuchsfehler durch mangelnde Eiweißkonzentration kommen hierfür wohl kaum in Frage, weil ja beide Proteingruppen sichtbar werden. Mit zunehmender Bebrütungsdauer zeichnet sich dann eine gewisse Annäherung an die Verhältnisse des erwachsenen Tieres ab.

Zum Schlüpftermin erscheint die Konzentration der am langsamsten wandernden Eiweißanteile — im Bereich der γ-Bande des menschlichen Blutserums — etwa gleich der sich am schnellsten bewegenden, welche sich in ihrer Wanderungsgeschwindigkeit analog der α_2-Bande des menschlichen Serums verhalten. Eiweißanteile außerhalb der auch bei der Linse des erwachsenen Huhnes feststellbaren Komponenten waren während sämtlicher Entwicklungsphasen mit der verwandten Methode nicht nachzuweisen.

Im einzelnen sprechen unsere Erfahrungen dafür, daß während der embryonalen Entwicklung der Linse des Huhns die verschiedenen Eiweißkomponenten nicht primär im gleichen Verhältnis zueinander vorliegen wie später beim erwachsenen Tier. Sie verändern sich vielmehr hinsichtlich ihrer Relation zueinander fortlaufend und zwar in einer bestimmten Gesetzmäßigkeit und Tendenz. Demzufolge unterliegen die Linsen verschiedener Entwicklungs- und Altersstufen wohl nicht nur quantitativ, sondern auch im Hinblick auf die Eiweißzusammensetzung qualitativ gewissen typischen Alterationen.

Es lag im Wesen der hier erörterten Untersuchungen, daß sie *nur die wasserlöslichen Eiweißanteile der Hühnerlinse* erfaßten. Darauf hat man bei der Verwertung ihrer Ergebnisse zu achten. So sind neben den Verschiebungen der wasserlöslichen Fraktionen zueinander auch Relationsänderungen der wasserlöslichen zu den wasserunlöslichen Anteilen und auch dieser untereinander zu erwägen. Wie man schon lange weiß, bestehen die Alterungsvorgänge in der Linse in einer kontinuierlichen Abnahme der wasserlöslichen und einer dementsprechenden Zunahme der wasserunlöslichen Proteingruppen.

Die Unmöglichkeit, die wasserunlöslichen Anteile mit der Elektrophorese zu erfassen, stellt zweifelsohne einen Mangel dar. Konnten doch so nicht die Linseneiweiße in ihrer Gesamtheit, sondern nur ein bestimmter Teil von ihnen, nämlich die wasserlöslichen, untersucht werden. Auf der anderen Seite steht uns gegenwärtig keine Methode zur Verfügung, welche mit adäquatem Aufwand überhaupt eine Beurteilung der Linseneiweiße in solch geringen Gesamtmengen, wie sie bei embryonalen Linsen anfallen, ermöglichen würde. Schon allein daraus rechtfertigt sich der in der Natur der Methode liegende Verzicht auf die wasserunlöslichen Fraktionen.

Zur einfachen und einwandfreien Beurteilung der einzelnen zu beobachtenden Eiweißbestandteile diente der *Vergleich mit menschlichem Blutserum.* Er wurde deshalb konsequent durchgeführt.

Es würde zu weit gehen, aus den aufgezeigten Versuchsergebnissen bindende Schlüsse auf die Entwicklung der menschlichen Linse zu ziehen. Dagegen sprechen schon manche Unterschiede, die sich in der Proteinzusammensetzung verschiedener Tiergruppen ergeben. Auf der anderen Seite können doch gewisse Grundprinzipien aufgezeigt werden, welche unter Beachtung der Abweichung in den einzelnen Proteinkomponenten auch für die Entwicklung der menschlichen Linse Aufmerksamkeit verdienen. Hierbei hat man vor allem an die kontinuierliche Verschiebung der Konzentration der einzelnen Eiweißgruppen zueinander zu denken. Zu stützen sind solche Überlegungen durch die bereits eingangs erwähnten Relationsänderungen bei der Kataraktbildung.

Zusammenfassung.

Es wurden die Linsen von Hühnerembryonen systematisch mit der Papierstreifenelektrophorese untersucht, und zwar vom 4. Bebrütungstag bis zum Zeitpunkt des Schlüpfens der Tiere. Bei den Eigenheiten der verwandten Methode ließen sich hierbei allein die wasserlöslichen Eiweißgruppen darstellen. Als erste erschien hierbei eine Proteingruppe in demjenigen Bereich, welche den β-Globulinen des menschlichen Blutserums entspricht. Erst 6—7 Tage später trat auch im α_2-Abschnitt und im γ-Bereich eine sichere Eiweißwanderung in Erscheinung.

Die Versuche ließen damit eine gewisse Verschiebung in der Konzentration der einzelnen zu erfassenden Eiweißfraktionen zueinander erkennen. Linsen verschiedener Entwicklungsstadien zeigten im Hinblick auf ihre Proteinzusammensetzung nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ Unterschiede.

Solche Verhältnisse an den Linsen von Hühnerembryonen lassen in mancher Hinsicht Analogien zu den bereits veröffentlichten Änderungen in den Eiweißkorrelationen von menschlichen Linsen mit grauem Star erkennen.

Literatur.

François, J., M. Rabaey, R. J. Wiems et A. Neetens: Annales d'Ocul. **187**, 593—610 (1954). — Stemmermann, W.: Klin. Wschr. **1952**, 1102—1103. — 58. Zusammenkunft der Dtsch. Ophthalmol. Ges. in Heidelberg 1953, S. 134—136.

Dr. Wilhelm Stemmermann, Erlangen, Universitäts-Augenklinik,
Dr. Andreas Wallner, Erlangen, Med. Poliklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 637—652 (1955).

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. E. Engelking) und dem Zoologischen Institut der Universität Heidelberg.

Die histologische Struktur der äußeren Augenmuskeln als Ausdruck ihrer Funktion.

Von

Robert Siebeck und Paul Krüger*.

Mit 4 Textabbildungen.

Unter den quergestreiften Muskeln nehmen die äußeren Augenmuskeln in mehrfacher Hinsicht eine Sonderstellung ein. Von ihnen wollen wir die Besonderheiten ihrer Funktion an den Anfang unserer Betrachtung stellen, da alle anderen Reaktionsweisen pharmakologischer und physiologischer Art sowie ihre anatomische Beschaffenheit letztlich als Ausdruck dieser funktionellen Eigenart aufgefaßt werden können.

Die Skeletmuskeln haben einerseits die Möglichkeit, durch ihre Kontraktion Arbeit im mechanisch-physikalischen Sinne zu verrichten (Arbeit = Kraft × Weg), oder aber durch ihren Tonus einer von außen angreifenden Kraft (häufig der Schwerkraft) entgegen zu wirken und hierdurch einen Gleichgewichtszustand künstlich aufrechtzuhalten.

Die Augenmuskeln haben demgegenüber keine hiermit vergleichbare Funktion. Rein mechanisch gesprochen besteht ihre Aufgabe lediglich darin, eine in einer Hohlkugel aufgehängte Kugel — das Auge — um verschiedene Achsen, die in Annäherung durch seinen Mittelpunkt und damit durch seinen Schwerpunkt gehen, zu drehen. Die Kräfte, gegen welche die Augenmuskeln arbeiten müssen, bestehen ausschließlich in der Wirkung der Antagonisten und allenfalls in der Elastizität des Aufhängeapparates. Im physikalischen Sinne kann dies aber nicht als Arbeit angesprochen werden, zumindest nicht in der Wirkung nach außen.

Eine Beziehung zur Außenwelt besitzen die Augenmuskeln überhaupt nur insofern, als sie einen integrierenden Bestandteil — und nicht „Anhangsgebilde" — eines Sinnesorgans darstellen. Erlischt dessen Funktion, so bestehen auch keinerlei Beziehungen der Augenmuskeln zur Umwelt. Solange allerdings das Auge seine Funktionen ausüben kann, sind die Augenmuskeln in hohem Maße daran beteiligt, wobei sie in der Richtungs- und Tiefenlokalisation eine fast ebenso wichtige Rolle spielen wie das Auge selber. Dabei können wir grundsätzlich zwei verschiedene Bewegungsformen unterscheiden: die Blickbewegungen und

* Die dieser Arbeit zugrunde liegenden histologischen Untersuchungen wurden mit Apparaten der Deutschen Forschungsgemeinschaft bzw. der Heidelberger Akademie der Wissenschaften durchgeführt (Krüger).

die Fusionsbewegungen (Hofmann und Bielschowski 1900; Schubert, 1939).

Die Blickbewegungen sind in weitgehendem Maße dem Willen unterworfen, verlaufen stets auf beiden Augen in gleicher Richtung und in gleichem Ausmaß und mit großer Geschwindigkeit.

Die Geschwindigkeit einer Blickbewegung nach einem 20^0 peripher gelegenen Blickziel wurde von Ludwigh (1952) mit 0,05 sec bestimmt, wobei jedoch der Bewegung eine Latenzzeit von 0,2 sec (gerechnet vom Aufleuchten des Objektes) voranging. Das Ausmaß der Bewegung war den Erfordernissen so präzise angepaßt, daß eine Korrekturbewegung nicht erforderlich war. Ginsborg (1953) fand mit verfeinerter Methodik auch kleine Korrekturbewegungen, die jedoch im einzelnen etwa die gleiche Zeit benötigten wie die Blickbewegung. Je größer das Bewegungsausmaß ist, desto größer ist auch die Geschwindigkeit (Brückner 1902). Eine willkürliche Änderung der Bewegungsgeschwindigkeit ist nicht möglich, wird sie dennoch versucht, so wird die Bewegung in mehrere kleinere Einzelbewegungen aufgelöst, die dann ihrerseits jeweils mit der üblichen Geschwindigkeit ablaufen (Brockhurst und Lion 1951). Bei Ermüdung läßt das Ausmaß, nicht aber die Geschwindigkeit der Bewegung nach (Lion und Brockhurst 1951). Bei Verfolgen eines langsam wandernden Blickziels läßt sich jedoch auch ein langsamerer Bewegungsablauf erreichen (Ludwigh).

Aufschlußreich sind elektrophysiologische Vergleiche zwischen Augenmuskeln und Skeletmuskeln:

Bei der Katze beträgt die Zeit zwischen Beginn der elektrischen Reizantwort und dem Spannungsmaximum nach Brown und Harvey (1941) am Obliquus inferior 7—8 msec, nach Cooper und Eccles (1930) am Rectus internus 7,5—10 msec, am Ext. digit. long. 40 msec und beim Soleus 100 msec. Nach Wills (1942) beträgt die Dauer vom Kontraktionsbeginn bis zum Spannungsmaximum am Obliquus inferior 18,7 msec gegenüber 25,7 msec im Durchschnitt am Sartorius, Plantaris, Tibialis anterior und Gastrocnemius und 77,7 msec am Soleus; hier sind die Unterschiede also weniger ausgeprägt. Die Reizfrequenz zur Erzielung eines glatten Tetanus betrug nach Cooper und Eccles am Rectus internus 350/sec, am Gastrocnemius 100/sec und am Soleus 30/sec und am motorischen Nerven nach Wills für den Obliquus inferior 69/sec, für den Soleus 22/sec und für die übrigen Skeletmuskeln im Durchschnitt 28/sec. Björk (1952; 1954) und Björk und Kugelberg (1953) fanden an menschlichen Augenmuskeln den Entladungsrhythmus einzelner Aktionspotentiale während einer mäßigen aktiven Kontraktion bis zu 150/sec. Vermutlich sind bei stärkeren Kontraktionen noch höhere Werte zu erwarten (Pulfrich 1952; Magee 1954). Einzelne motorische Einheiten begannen mit 50—70 msec im Gegensatz zu denen menschlicher Skeletmuskeln, die im allgemeinen mit einer Frequenz von 5—10/sec beginnen und bei maximaler Kontraktion nur eine solche von 30—50/sec erreichen. Auf den gleichen Unterschied in der Entladungsgröße der motorischen Neurone für die äußeren Augenmuskeln und für die Skeletmuskeln weisen auch Reid (1949) und Gordon (1951) hin: 120—175/sec für die Augenmuskeln gegenüber 3—50/sec, meistens um 20/sec für Skeletmuskeln der Katze. Die durchschnittliche Dauer der Aktionspotentiale beträgt nach Björk und Kugelberg beim Menschen in den geraden Augenmuskeln 1,60 msec, im Levator palpebrae 1,77 msec, im Interosseus dors. I dagegen 6,74 msec.

Einen grundsätzlich anderen Bewegungstyp stellen die Fusionsbewegungen dar: sie verlaufen stets auf beiden Augen entgegengesetzt,

können willkürlich nicht beeinflußt werden und zeigen einen sehr langsamen Bewegungsablauf. Ihr zeitlicher Ablauf ist jedoch im Gegensatz zu den Blickbewegungen bisher ausschließlich mit subjektiven Methoden verfolgt worden, weil die methodischen Schwierigkeiten hier ungleich größer sind als bei den Blickbewegungen. Der auslösende Reiz für eine Fusionsbewegung ist die Abbildung auf querdisparaten Netzhautstellen, durch die Fusionsbewegungen wird dann die Abbildung auf korrespondierenden Netzhautstellen erreicht.

Je nach ihrer Bewegungsachse lassen sich die Fusionsbewegungen in 3 Gruppen teilen: 1. Die Konvergenzbewegungen (Bewegung um die vertikale Achse). Sie sind im Gegensatz zu den „reinen" Fusionsbewegungen noch willkürlich beeinflußbar und stehen daher den Blickbewegungen näher; auch ihr Ablauf ist rascher als der der reinen Fusionsbewegungen. Die reinen Fusionsbewegungen sind: 2. die Vertikalfusion (um die frontoparallele Achse) und 3. die Cyclofusion (um die occipito-frontale Achse).

Die beiden Bewegungsformen lassen sich jedoch nur theoretisch voneinander trennen: beide sind stets bei allen Bewegungen in gleichem Maße beteiligt.

Die Fusionsbewegungen wirken auch bei allen Blickbewegungen mit und kontrollieren dauernd die richtige Einstellung beider Sehachsen zueinander. Die Blickbewegungen ihrerseits verlaufen so streng koordiniert, daß eine bestimmte Stellung der Sehachsen zueinander auch über längere Zeit und vor allem über verschiedene Blickbewegungen hinweg aufrechtgehalten werden kann. Man kann sich von der Wirkungsweise der Fusionsbewegungen durch einen einfachen Versuch überzeugen: Setzt man vor ein Auge ein schwaches Prisma (etwa 4—6° brechender Kante) mit horizontaler Basis (also vertikaler Ablenkung), so erscheint die Umwelt zunächst in geringen vertikaldisparaten Doppelbildern, die sich merkbar langsam nähern und schließlich vereinigen: Die Augen haben eine Fusionsbewegung ausgeführt, haben also ihre Stellung zueinander geändert. Diese Stellung zueinander behalten sie auch bei, wenn man nun verschiedene Blickbewegungen nach allen Seiten ausführt. Selbst nach Verdecken eines Auges wird diese Stellung für eine gewisse Zeit beibehalten. Wird nun das Prisma weggenommen, so erscheint die Umwelt zunächst wieder — entsprechend der erzwungenen Stellungsanomalie — in vertikaldisparaten Doppelbildern, die jedoch alsbald wieder schwinden. Die Fusion läßt sich also in gewissem Sinne einer Haltefunktion vergleichen, ist andererseits aber doch von einer Haltefunktion bei der Skeletmuskulatur grundsätzlich verschieden: ist letztere doch eine rein statische Funktion, die gegen eine von außen wirkende Kraft gerichtet ist. Die Fusion ist weder statisch, noch wirkt sie gegen eine von außen wirkende Kraft, zumindest nicht gegen eine mechanische.

Diese Besonderheiten der Augenmuskeln werden durch eine Reihe von Eigenheiten in Aufbau und Wirkungsweise ermöglicht. So verfügen die Augenmuskeln von allen quergestreiften Muskeln über die feinste Nervenversorgung: Etwa 3 bis 10 Muskelfasern kommen auf eine Nervenfaser (Tergast 1873), bei den Fingermuskeln — den am feinsten innervierten Skeletmuskeln — 100. Sie besitzen ferner eine ungewöhnlich hohe Empfindlichkeit gegen nicotinähnliche Substanzen und Acetylcholin (Duke-Elder 1931, 1932; Brown und Harvey) und besonders gegen Muskelrelaxantien (Drucker, Sadove und Unna 1951; Cordes und Mullen 1951; Farquharson 1951; Agarwal und Mathur 1952; Couadau und Campan 1952; Churchill-Davidson und Richardson 1952; Papst 1954; Siebeck und Frey 1953) sowie eine sehr hohe chemische Labilität, die sich in einem ungewöhnlich raschen postmortalen Zerfall äußert (s. unten S. 642).

Eine sensible Versorgung der Augenmuskeln ist sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Säugern (höhere Affen, Ziege) nachgewiesen worden, bei anderen wurde sie vermißt (Rhesus, Katze, Hund, Kaninchen) (Cooper, Daniel und Whitteridge 1951; Cooper und Fillenz 1952; Cooper 1954). Doch scheint der fehlende Nachweis zum Teil an der ungleichmäßigen topographischen Verteilung sensibler Endorgane zu liegen.

Die physiologische Bedeutung der sensiblen Versorgung ist noch nicht restlos geklärt und nicht ohne weiteres mit der der Skeletmuskeln zu vergleichen. Nach Ludvigh (1952) liegt sie darin, vor Ausführung einer Bewegung (in der Latenzperiode von 0,2 sec) den Spannungszustand des Muskels zu ermitteln und so durch Rückkopplung eine exakte Dosierung des motorischen Impulses zu ermöglichen. Entgegen gegenteiligen früheren Ansichten (v. Helmholtz 1910; v. Kries 1910; Engelking 1927) konnten Untersuchungen von vom Hofe (1942) und von Siebeck (1954) eine der Skeletmuskulatur vergleichbare Tiefensensibilität auch für die Augenmuskeln wahrscheinlich machen, die jedoch im Gegensatz zur Tiefensensibilität der Skeletmuskulatur nur sehr grobe und unvollständige Hinweise über den Spannungszustand ermöglicht. Die eigentliche Kontrolle über die vom Auge eingenommene Lage erfolgt eben durch die Netzhaut selber.

Nicht zu den Augenmuskeln im *funktionellen* Sinne zu rechnen ist trotz der nahen anatomischen Verwandtschaft und der gemeinsamen Innervation der Levator palpebrae. Er zeichnet sich nach Wolter (1952) durch eine sehr spärliche Innervation aus, die mit seiner einfachen Funktion zu erklären sei.

Seine strukturellen und funktionellen Besonderheiten sind daher einer späteren Mitteilung vorbehalten.

Trotz gewisser Bedenken, die einen unmittelbaren Vergleich nicht zulassen, erschien uns die Frage berechtigt, ob die doppelte Funktion der Augenmuskeln — Blickbewegungen und Fusionsbewegungen — nicht mit einer ähnlichen Doppelfunktion der Skeletmuskulatur — Bewegungsfunktion und Haltefunktion — in Parallele zu setzen sei.

Wie Krüger und Mitarbeiter in zahlreichen Untersuchungen (vgl. Krüger 1952) zeigen konnten, sind in den Skeletmuskeln der Wirbeltiere und des Menschen zwei unterschiedlich strukturierte Muskelfasern vorhanden. Die einen zeigen — nach Fixierung mit stark fällenden Mitteln — im Querschnitt gleichmäßig über die Fläche verteilte „Fibrillen" (Fibrillenstruktur; Fi.-Str.). Bei der anderen ist der Querschnitt mit gruppenweise unterschiedlich gestalteten, unregelmäßigen Gebilden angefüllt (Felderstruktur; Fe.-Str.). Es gibt Muskeln, die nur aus einer Art von Muskelfasern aufgebaut sind. Die elektronenoptische Untersuchung von Muskeln, die sich lichtoptisch als nur aus Fasern mit Fi.-Str. oder nur aus solchen mit Fe.-Str. bzw. aus beiden Faserarten zusammengesetzt

erwiesen hatten, ergab, daß Unterschiede zwischen den beiden histologisch nachgewiesenen Muskelfasern auch im submikroskopischen Bereich bestehen. Sie sind im Quer- wie auch im Längsschnitt nachzuweisen (Ruska 1955). Die Fasern mit Fi.-Str. antworten auf Reizung mit einer tetanischen Zuckung, die von hohen Aktionspotentialen begleitet ist. Die Fasern mit Fe.-Str. kontrahieren sich gleichfalls auf Reizung, gehen dann aber in eine praktisch aktionsstromlose Kontraktur über. Die Fasern mit Fi.-Str. besitzen nur Endplatten („terminaisons en plaque") — so der Levator palpebrae bei Tier und Mensch ausschließlich diese —, die Fasern mit Fe.-Str. weisen nur Endtrauben („terminaisons en grappe") auf, beides Endigungen spezifischer Neurone im Rückenmark. Muskelfaser wie Nervenendigungen, aber auch die zugehörigen Neurone können durch Pharmaka in geringer Dosierung bis zu einem gewissen Umfang selektiv beeinflußt bzw. ausgeschaltet werden. Die Fasern mit Fi.-Str. werden durch depolarisierende Pharmaka [Acetylcholin (ACh), Dekamethonium (C 10), Succinylcholin] gereizt (Zuckungen) und — gleichsam durch eine ungeheure Verlängerung der Refraktärperiode — gelähmt (Ausschaltung der direkten und indirekten Erregbarkeit). Curareartige Stoffe blockieren in größerer Konzentration die Endplatte, wobei die direkte Erregbarkeit der Muskelfaser erhalten bleibt. Hemmkörper der Cholinesterasen (z. B. Prostigmin), große Dosen von ACh oder C 10-artigen Stoffen oder Succinylcholin heben diesen Block auf. Die Fasern mit Fe.-Str. gehen auf ACh, C 10 oder Succinylcholin in eine tonische Kontraktur über, die durch curareartige Stoffe, Atropin oder Novocain verhindert wird. C-Toxiferin wirkt selektiv auf den Tonus gemischter Froschmuskeln (Waser 1954). Für d-Tubocurarin (d-TC) gilt das nicht in gleichem Umfang. Glycerinäther schalten selektiv die Neurone aus, welche die tonischen Leistungen der quergestreiften Skeletmuskeln regulieren.

Einen unmittelbaren Anhalt für die Analogie der Doppelfunktion der Augenmuskeln zur Doppelfunktion der Skeletmuskeln ergaben die Untersuchungen von Siebeck und Frey (1953), die den Ablauf der Augenmuskellähmungen nach intravenös injizierten Muskelrelaxantien im Selbstversuch prüften. Dabei ergab sich, daß bei dem curareartig wirkenden Belladonin-Bromäthylat (C 100) die Fusion als erste Funktion betroffen wurde, und zwar bei einer Konzentration des Mittels, bei der die Bewegungen nach allen Seiten uneingeschränkt, ja überschießend ausgeführt wurden. Bei C 10 hingegen blieb die Fusion relativ lange erhalten, auch noch zu einem Zeitpunkt, als die seitlichen Blickbewegungen schon beträchtlich eingeschränkt waren. Die besonders lang anhaltende Störung der Fusion beim Abklingen der Curarewirkung betonen auch Drucker, Sadove und Unna (1951). Diese Autoren fanden ferner beim Dimetyl-d-TC, daß der Rectus internus für die Konvergenz stärker gestört war als für koordinierte Blickbewegungen und daß Konvergenz auf Kommando noch eher durchführbar war als geführte Konvergenz.

Nach diesen Beobachtungen bestand in der pharmakologischen Empfindlichkeit auf Curare- und C 10-Präparate für Blick- und Fusionsbewegungen eine Parallele zur pharmakologischen Empfindlichkeit von Tetanus und Tonus der Skeletmuskulatur. Es lag nahe, auch

in den Augenmuskeln nach dem Vorhandensein analoger morphologischer Elemente zu suchen. Dies bereitete jedoch, wie sich schon bald zeigte, außergewöhnliche Schwierigkeiten, da der hohen Reaktionsfähigkeit der Augenmuskeln — besonders der Säuger und des Menschen — eine ungewöhnlich rasche postmortale Autolyse entspricht, wie auch Cooper und Daniel (1949) betonen. Die dabei eintretende Entmischung — wir (Krüger) haben sie stets beobachtet, wenn das

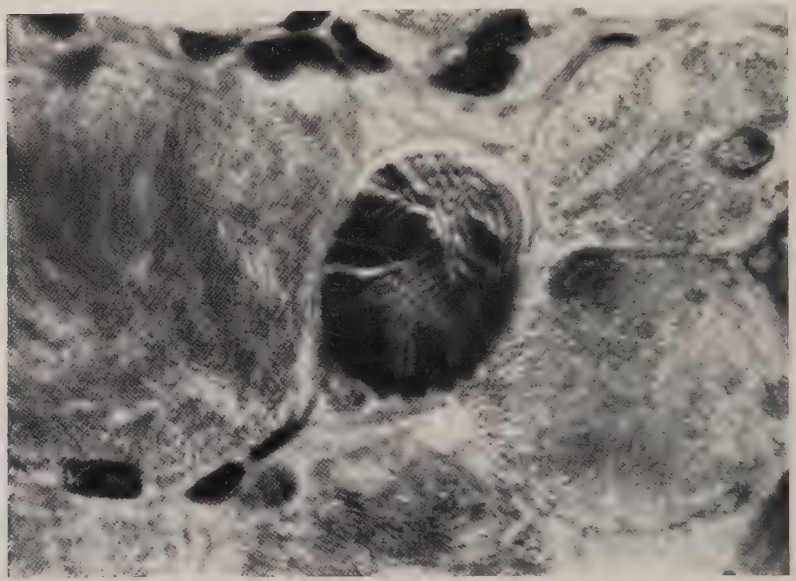


Abb. 1. Mensch, Obliquus inferior: Fasern mit „Felderstruktur" umgeben von Fasern mit „Fibrillenstruktur" („Felder" bandförmig). Vergrößerung 1440:1.

Material von Verstorbenen (selbst nach einigen Stunden!) oder von einige Zeit vorher getöteten Tieren stammte — demonstrieren z. B. die Abbildungen von Wohlfahrt (1938). So bedurfte es stark fällender und rasch wirkender Fixationsmittel wie lebendfrischer Gewebe, um wenigstens in einem Teil noch Strukturelemente der Muskelfasern zu Gesicht zu bekommen. Die Beschaffung solchen Materials vom Menschen stößt begreiflicherweise auf kaum überwindbare Widerstände. Nach vielen vergeblichen Versuchen erhielten wir (Krüger) schließlich von Prof. Meesmann[1] mehrere Stücke vom Obliquus inferior, die — unmittelbar nach der Operation in Susa getan — eine einwandfreie Unter-

[1] Ich (Krüger) möchte auch an dieser Stelle Herrn Kollegen Meesmann für die große Mühe und Sorgfalt, mit welcher das operativ entnommene Material behandelt und fixiert wurde, meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringen. Es ist das erste, einwandfrei fixierte Material von menschlichen Augenmuskeln.

suchung des histologischen Charakters der Muskelfasern gestatteten (Abb. 1)[1].

Die histologischen Untersuchungen, die wir (KRÜGER) auf Grund gemeinsamer Besprechungen (während der von SIEBECK und FREY durchgeführten Versuche) nach den zunächst negativ verlaufenen Bemühungen an einem relativ einfacheren, histologisch und vor allem auch pharmakologisch wie physiologisch weitgehend bekannten Material — dem

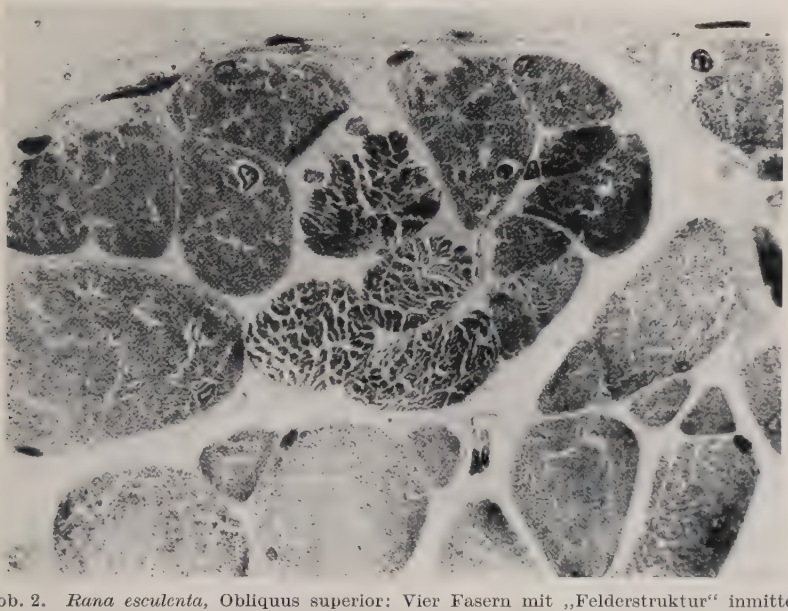


Abb. 2. *Rana esculenta*, Obliquus superior: Vier Fasern mit „Felderstruktur" inmitten von Fasern mit „Fibrillenstruktur" („Felder" bandförmig). Vergrößerung 864:1.

Frosch — vornahmen, führten schon bald zu dem Ergebnis, daß in den äußeren Augenmuskeln Fasern mit Fe.-Str. in beträchtlicher Anzahl vorhanden sind und in der Ausgestaltung der „Felder" völlig denen in Skeletmuskelfasern gleichen (Abb. 2).

Es sei bemerkt, daß Fasern mit Fe.-Str. sich nur in solchen Muskeln oder Muskelteilen finden, die feine Nervenfasern mit Endtrauben in der für Frösche charakteristischen Ausbildung aufweisen (GÜNTHER 1949; COUTEAUX 1952). Nur diese Muskeln oder Muskelteile reagieren auf depolarisierende Stoffe in der geschilderten Weise, nur hier fanden KUFFLER und Mitarbeiter (1947) die langsamen Muskelfasern und das feinkalibrige Nervensystem.

Schon FÜRLINGER (1933) hatte Fasern mit Fe.-Str. in Augenmuskeln der Frösche beobachtet.

[1] Die mikrophotographischen Aufnahmen verdanken wir (KRÜGER) Herrn Dr.-Ing. habil. H. REUMUTH-Mannheim, Frauenhofer-Institut für angewandte Mikroskopie, Photographie und Kinematographie.

Bühn (1940) stellte die Zusammensetzung der äußeren Augenmuskeln von Knochenfischen aus 2 Arten von Muskelfasern fest: „primäre" und „sekundäre" (Unterscheidung auf Grund ihrer Entwicklung). Nun besteht der M. lateralis superficialis der Knochenfische („Seitenlinienmuskel") immer nur aus „sekundären" Fasern, der unter ihm liegende M. lateralis magnus ausschließlich aus „primären" Fasern. Zu diesem gehören nach Barets (1952) dicke Nervenfasern mit Endigungen, die den Endplatten der übrigen Wirbeltiere ähneln. Der M. lateralis superficialis erhält dünne, markhaltige Nervenfasern, deren unverzweigte,

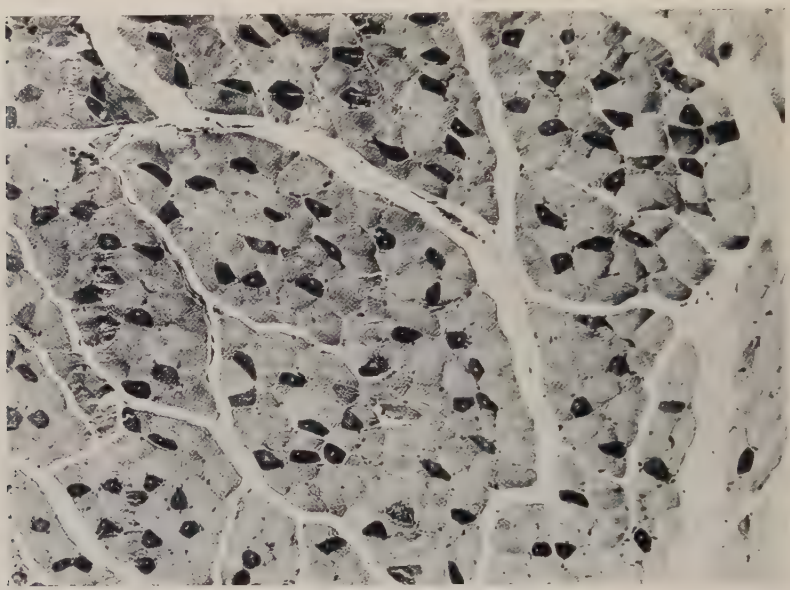


Abb. 3. Katze, Rectus superior: Übersichtsbild (dunkle Faserquerschnitte: Fasern mit „Felderstruktur"). Vergrößerung 162:1.

marklose Endigung längs ihres Verlaufes neurofibrilläre Ösen abgibt. Sie entsprechen vermutlich den Endtrauben der tetrapoden Wirbeltiere. Man darf vielleicht daraus schließen, daß die „primären" Augenmuskelfasern der Knochenfische funktionell den Fasern mit Fi.-Str. zuzuordnen sind, die „sekundären" wohl den Fasern mit Fe.-Str.

Die an den Augenmuskeln des Frosches gesammelten Erfahrungen führten dann auch bei Säugetieren[1] und dem Menschen zum Ziel.

Wir (Krüger) haben festgestellt, daß in den Recti und Obliqui des Kaninchens, der Katze (Abb. 3) und des Hundes (Abb. 4) Fasern mit Fe.-Str. enthalten sind. Wir fanden sie auch im Rectus externus, Rectus inferior und Obliquus superior der Wanderratte (vgl. Günther und

[1] Herrn Dr. Quadbeck-Heidelberg, MPI für medizinische Forschung, wie Herrn Privatdozent Dr. Henschel-Hamburg, Hygienisches Universitäts-Institut, danke ich (Krüger) für die Unterstützung bei der Beschaffung bzw. Fixierung des tierischen Materials, Herrn Pfandtke, MPI, für seine unermüdliche präparatorische Hilfe.

Krüger, 1955) im Rectus externus und Obliquus inferior des Meerschweinchens wie dem Rectus superior der weißen Maus (die anderen Augenmuskeln dieser Tiere wurden nicht herangezogen). Am wesentlichsten ist aber der Nachweis, daß im Obliquus inferior des Menschen beide Muskelfaserarten vorkommen[1]. Die Fasern mit Fe.-Str. finden sich vor allem im zentralen Teil der Augenmuskeln auf der dem Bulbus anliegenden Fläche zu. Die periphere, mehr oder weniger scharf

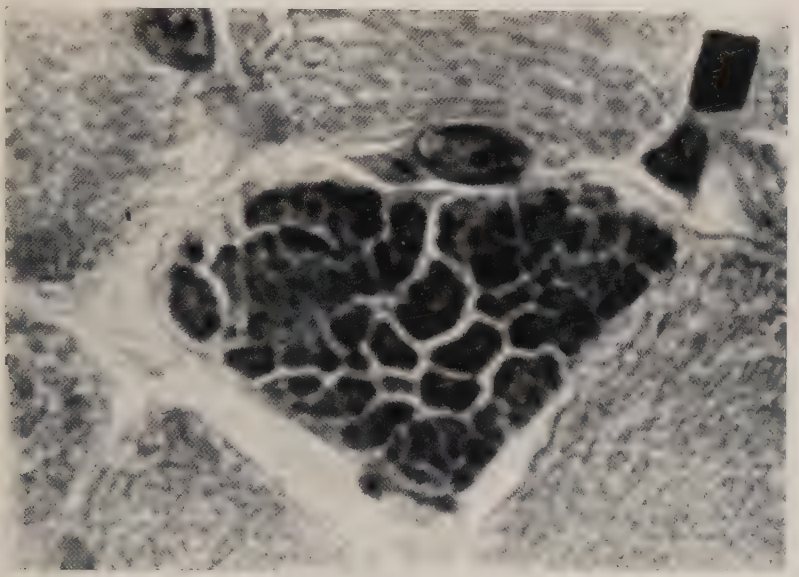


Abb. 4. Hund, Rectus inferior: Faser mit „Felderstruktur" umgeben von Fasern mit Fibrillenstruktur" („Felder" abgerundete Polygone, „Fibrillen" sehr fein). Vergrößerung 1440:1.

abgegrenzte, aus sehr feinen Muskelfasern bestehende Zone (vgl. Kato 1938) ist ihrem Aufbau nach kaum zu analysieren. Bei der Wanderratte lassen sich in ihr beide Muskelfaserarten feststellen.

Zur Erläuterung der beigegebenen Mikrophotos sei bemerkt, daß unter der Einwirkung des Fixationsmittels die histologische Darstellung der „Fibrillen" in den Augenmuskeln feiner, zarter ausfällt als in den Skeletmuskeln. Die Ausgestaltung der „Felder" ist ähnlich wie in den Skeletmuskeln gruppenweise verschieden: Bei Amphibien und dem Menschen bandartig, mehr oder weniger ineinander gefaltet, bei den Raubtieren mehr abgerundete Polygone, ähnlich auch bei den Nagetieren.

[1] Vorgewiesen auf der Tagung der Dtsch. Ges. für Neurol., Würzburg 1954 (Krüger).

Wohlfart (1935; 1937) hat wohl als erster Fasern mit Fe.-Str. in den äußeren Augenmuskeln von Säugern (Kalb) beschrieben und abgebildet. Er bezeichnete sie als „b-Fasern". [Die von ihm (1937) in Skelettmuskeln von Säugern und Mensch in gleicher Weise angesprochenen Fasern sind sicher anderer Natur (vgl. Krüger 1952).] Nach Wohlfart (1937) sind Fasern mit Fe.-Str. („b-Fasern") auch in den Augenmuskeln vom Pavian, Makak, Hund, Katze und Kaninchen enthalten (genauere Beschreibung und Abbildungen fehlen). Sie lassen sich „nicht so leicht und sicher wie beim Kalb" unterscheiden.

Takai (1938) nahm eine Nachprüfung der Befunde von Fürlinger an Skelettmuskeln des Frosches (1930) und von Danzinger (1936) an solchen von Säugern vor und stellte u. a. in den äußeren Augenmuskeln des Kaninchens „zwei Fasertypen", „und zwar in demselben Sinne, wie sie Danzinger" gefunden hatte, fest.

Offenbar hat Hines (1931) schon beide Muskelfaserarten im Obliquus inferior des Kaninchens gesehen: 2 Typen von Muskelfasern, solche mit feinen Myofibrillen und andere mit groben Myofibrillen. Die von ihr angewendete Methodik wie die Vergrößerung der Abbildung (Abb. 20) lassen aber eine sichere Identifizierung nicht zu.

Die bisher erhaltenen Präparate gestatten noch nicht, quantitative Unterschiede zwischen den einzelnen Augenmuskeln im Gehalt an Fasern mit Fe.-Str. festzustellen. Man darf aber zweifellos — auch auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen über die Innervation der äußeren Augenmuskeln — folgern, daß Fasern mit Fe.-Str. auch in den übrigen, nicht untersuchten Augenmuskeln der Tiere und des Menschen enthalten sind.

Auf der anderen Seite machen die mitgeteilten Befunde eine Neuuntersuchung der Innervation der äußeren Augenmuskeln erforderlich[1], insbesondere bedarf die Angabe von Häggquist (1938), daß im Rectus externus des Rhesusaffen „ausschließlich Endplatten" nachgewiesen werden konnten, der Nachprüfung dies um so mehr, als Hines (1931) im Rectus externus des Kaninchens Endtrauben gefunden hat (vgl. Tiegs 1935).

Der Nachweis von Fasern mit Fe.-Str. in den äußeren Augenmuskeln einiger Wirbeltiere macht eine Reihe von physiologischen und pharmakologischen Beobachtungen verständlich.

Kuffler und Williams (1953) haben nachgewiesen, daß in den äußeren Augenmuskeln der Frösche reichlich „langsame" Muskelfasern enthalten sind, die also auf Reizung der zugehörigen Nervenfasern eine tonische Kontraktur eingehen und sich auch sonst reizphysiologisch von den „schnellen" Muskelfasern unterscheiden (geringere Leitungsgeschwindigkeit; kleineres Membranpotential; bei ihrer Kontraktion treten lokale, nicht fortgeleitete Potentiale auf; die Geschwindigkeit des Spannungsanstieges und die schließlich erreichte Höhe derselben hängen von der Frequenz der Nervenreizung ab; nach Depolarisation durch elektrische Ströme oder Pharmaka halten sie die Spannung oder Verkürzung lange aufrecht, wohingegen die schnellen Fasern rasch erschlaffen).

[1] Entsprechende Untersuchungen stehen vor dem Abschluß (Krüger).

So finden sich auch in den Angaben von Siebeck und Frey Feststellungen, die sich nur aus dem Vorhandensein der beiden Muskelfaserarten bzw. dem Ausfall der Fasern mit Fe.-Str. durch das angewendete Muskelrelaxans erklären lassen. Unter der Einwirkung von C 100 verlieren „die Blickbewegungen ihren zügigen Charakter und werden nystagmiform sakkadiert".

Auch die unterschiedliche Wirkung der Muskelrelaxantien auf den intraocularen Druck findet so ihre Erklärung: Curare kann durch Erschlaffung des Muskeltonus eine Senkung des Augenbinnendrucks hervorrufen (Duke-Elder; Hofmann und Holzer 1953), während Erhöhungen hierbei nie beobachtet wurden. Die Körper der Dekamethoniumreihe, am stärksten der Succinylbischolinester (Lysthenon), gelegentlich auch das Succenyl Asta (Papst) können demgegenüber durch die der Lähmung vorausgehende Kontraktur der tonischen Muskelfasern eine vorübergehende Druckerhöhung bewirken.

Ähnliche Beobachtungen liegen z. B. auch für die Bewegungen des Zwerchfells vor, in dem Günther (1952; 1953; 1954) beide Arten von Muskelfasern bei Tier und Mensch nachwies (vgl. Krull und Jeismann 1953).

Diese Beobachtungen an den äußeren Augenmuskeln der Frösche und des Menschen werden ergänzt durch die von Hofmann und Lembeck (1952) über das Verhalten der Augenmuskeln des Kaninchens gegenüber d-TC, C 10 und Succinylcholin. Die Autoren reizten meist den Rectus inferior über den Oculomotorius, einige Male auch den Obliquus superior über den Trochlearis. Besonders beweisend für das Vorhandensein von „langsamen" Fasern (Kuffler), d. h. also von Muskelfasern mit Fe.-Str. und zugehörigen spezifischen Nervenfasern, ist die Reaktion auf C 10 bzw. Succinylcholin (M 115). Bereits 25 μg C 10 ergaben eine 25%ige Hemmung der Kontraktion und anhaltende Verkürzung. Mit 75 μg trat nur noch eine lang anhaltende Kontraktur auf, die Kontraktionen blieben aus. Das entspricht der durch C 10 ausgelösten tonischen Kontraktur der Fasern mit Fe.-Str. von Skeletmuskeln. Die gleiche Wirkung hatte Succinylcholin (200 μg; M 115): „Wie beim Vogel", d. h. an dessem an Fasern mit Fe.-Str. sehr reichen Gastrocnemius (Brown und Harvey 1938; Krüger 1953). Curare wirkt antagonistisch.

„Sowohl beim Vogelmuskel[1] als auch beim Augenmuskel der Säuger ist die erste Wirkung des Acetylcholins, nämlich die Auslösung einer kurzen tetanischen Kontraktion, gefolgt von einem Kontrakturzustand, unter dem die Entstehung und Ausbreitung weiterer Erregungswellen unterbunden ist" (Hofmann und Lembeck).

[1] Eine solche Verallgemeinerung ist nicht zulässig, da sehr viele Vogelmuskeln nur aus Fasern mit Fi.-Str. aufgebaut sind (z. B. fast alle Flugmuskeln; Krüger 1950) und dementsprechend auf ACh oder andere depolarisierende Stoffe mit einer Zuckung und gegebenenfalls einer Lähmung antworten, die aber zu einer tonischen, „nicotinartigen" Kontraktur nicht fähig sind.

Auf das Vorhandensein eines „Bestandteiles für Kontraktur" in den äußeren Augenmuskeln der Katze schlossen auch Brown und Harvey (1941). So erhielten sie mit 100 μg ACh eine mächtige mechanische Antwort des Obliquus inferior, die zuerst von oszillierenden Potentialen begleitet war, welche jedoch sehr schnell aufhörten. Die folgende langanhaltende Spannung war „elektrisch stumm" (wie beim Gastrocnemius des Huhnes; Brown und Harvey 1938). Auf geringere Dosen von ACh antwortete der Muskel mit tetanischen Zuckungen — durch Depolarisation seiner Fasern mit Fi.-Str. Nach vorheriger Injektion von Eserin (Physostigmin) trat die Anwesenheit kontrakturierender Elemente stärker in Erscheinung (vgl. Riesser 1921: stark tonischer, d. h. reichlich Fasern mit Fe.-Str. besitzender Semitendinosus des Kaninchens). Diese lang anhaltende Spannung wurde auch nach tetanischer Reizung des eserinierten Muskels durch seinen Nerv beobachtet.

Ältere, in gleicher Richtung liegende Beobachtungen sind von W. S. und P. M. Duke-Elder (1931) an den Recti des Hundes und der Katze angestellt worden. Sie fanden bei intravenöser Injektion Cholinchlorid wirksamer als ACh, erhielten mit ihm aber nach vorheriger Injektion von Curare keine Reaktion. Nicotin hatte gleichfalls eine langsame, tonische Kontraktion zur Folge. Wesentlich sind die *in vitro*-Versuche: Blieb der Muskel in der ACh-Lösung, so erschlaffte er zunächst rasch bis auf etwa die halbe Höhe der ursprünglichen Kontraktion, hielt dann aber lange diesen Kontrakturzustand aufrecht. Das gleicht völlig dem Verhalten isolierter, gemischtfaseriger Froschmuskeln, wie es von Riesser am Gastrocnemius (1921) entdeckt wurde.

Alle diese Beobachtungen gehen parallel mit den oben zitierten Befunden von Kuffler und Mitarbeiter. Nach diesen sind alle pharmakologischen Versuche mit ACh an Froschmuskeln, die darauf mit einer tonischen Kontraktur antworten, in Wirklichkeit mit den „langsamen" Fasern ausgeführt worden (vgl. Krüger und Mitarbeiter 1933).

Der Nachweis der gleichen Muskelfasern in den äußeren Augenmuskeln der Frösche wie verschiedener Säuger und des Menschen im Verein mit den referierten physiologischen und pharmakologischen Reaktionen legt den Schluß nahe, daß diese Fasern für die „tonischen", insbesondere die „Fusionsbewegungen" der Augen verantwortlich sind.

Solange allerdings optische und elektrophysiologische Aufzeichnungen über den objektiven Ablauf von Fusionsbewegungen fehlen, können derartige Analogieschlüsse nur mit großer Vorsicht ausgesprochen werden. Auch bedürfen die Beziehungen der tonischen Fusionsbewegungen zu den vom Labyrinth gesteuerten tonischen Bewegungen der Augen, wie etwa der langsamen Nystagmusphase und den kompensatorischen Augenbewegungen bei langsamen Kopfbewegungen erst noch

der Klärung. Auch muß darauf hingewiesen werden, daß die Fusionsbewegungen keineswegs bei allen Wirbeltierarten die gleiche Bedeutung besitzen wie beim Menschen, höheren Affen und Katzen mit ihren fast parallel stehenden Augen (vgl. Cooper und Daniel 1949).

Andererseits sind von einer weiteren Klärung der physiologischen Zusammenhänge zwischen den verschiedenen tonischen Augenbewegungen wertvolle Erkenntnisse für die Pathologie des Bewegungsapparates des Auges, insbesondere für die Pathogenese des Begleitschielens zu erwarten.

Zusammenfassung.

In den Recti und Obliqui einiger Tiere (Frosch, Kaninchen, Wanderratte, Hund, Katze) wie im Obliquus inferior des Menschen wurden Fasern mit „Felderstruktur" (Krüger) nachgewiesen. Die sog. „b-Fasern" von Wohlfart in den äußeren Augenmuskeln des Kalbes sind gleichfalls Fasern mit Fe.-Str. Es ist anzunehmen, daß die „sekundären" Muskelfasern in den äußeren Augenmuskeln der Knochenfische (Bühn) den Fasern mit Fe.-Str. der tetrapoden Wirbeltiere entsprechen.

Man darf annehmen, daß die äußeren Augenmuskeln anderer Wirbeltiere wie auch die nicht untersuchten Augenmuskeln des Menschen in gleicher Weise beschaffen sind.

Die bisher vorliegenden reizphysiologischen und pharmakologischen Befunde verschiedener Autoren über die Reaktion der äußeren Augenmuskeln auf direkte und indirekte Reize wie auf Acetylcholin und Muskelrelaxantien zeigen, daß die Recti und Obliqui neben ihrer Fähigkeit zu schnellen tetanischen auch zu langsamen, tonischen Bewegungen in der Lage sind und daß diese tonischen Bewegungen enge Beziehungen zu den Fusionsbewegungen haben. Die Beziehungen der Fusionsbewegungen zu anderen tonischen Bewegungen der Augen, insbesondere den labyrinthären,bedürfen jedoch ebenso noch der Klärung wie das elektrophysiologische Verhalten der Fusionsbewegungen. Solche Erkenntnisse können für das Verständnis des Begleitschielens fruchtbar sein.

Literatur.

Agarwal, L. P., and S. P. Mathur: Curare in ocular surgery. Brit. J. Ophthalm. **36**, 603 (1952). — Barets, A.: Différences dans le mode d'innervation des diverses portions du muscle latéral et leurs rapports avec la structure musculaire chez le Poisson-Chat *(Ameiurus nebulosus Les.)*. Arch. d'Anat. microsc. **41**, 305 (1952). — Björk, A.: Electrical activity of humain extrinsic eye muscles. Experientia (Basel) 8, 226 (1952). — Electromyographic study of conditions involving limited mobility of the eye, chiefly due to neurogenic pareses. Brit. J. Ophthalm. **38**, 528 (1954). — Björk, A., and E. Kugelberg: Motor unit activity in the human extraocular muscles. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. **5**, 271 (1953). — The electrical activity of muscles of the eye and eyelids in various

positions and during movement. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. **5**, 595 (1953). — Brockhurst, R. J., and K. S. Lion: Analysis of ocular movements by means of an electrical method. Arch. of Ophthalm. **46**, 311 (1951). — Brown, G. L., and A. M. Harvey: Reactions of avian muscle to acetylcholine. J. of Physiol. **94**, 101 (1938). — Neuromuscular transmission in the extrinsic muscles of the eye. J. of Physiol. **99**, 379 (1941). — Brückner, A.: Über die Anfangsgeschwindigkeit der Augenbewegung. Pflügers Arch. **90**, 73 (1902). — Bühn, W.: Histologische Untersuchungen an Fischmuskeln. Z. Zellforsch. **30**, 323 (1940). — Churchill-Davidson, H. C., and A. T. Richardson: The action of decamethonium iodide (C 10) in Myasthenia gravis. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatr. **15**, 129 (1952). — Cooper, S.: Muscle spindles in the intrinsic muscles of the human tongue. J. of Physiol. **122**, 193 (1954). — Cooper, S., P. M. Daniel and D. Whitteridge: Afferent impulses in the oculomotor nerve from the extrinsic eye muscles. J. of Physiol. **113**, 463 (1951). — Cooper, S., and M. Fillenz: Afferent discharges from the extrinsic eye muscles of the cat. J. of Physiol. **118**, 49P (1952). — Cordes, F. C., and R. S. Mullen: The use of curare in cataract surgery. Amer. J. Ophthalm. **34**, 557 (1951). — Couadau, A., et Campan: Introduction du curare en chirurgie oculaire. Considérations sur cent extractions de cataractes. Arch. d'Ophthalm., N.S. **12**, 48 (1952). — Couteaux, R.: Le système moteur à „petites" fibres nerveuses et la contraction „lente": Contribution à son identification histologique sur les muscles de la Grenouille. C. r. Assoc. Anat. XXXIXe R.-Clermont-Ferrand 1952. — Danzinger, F.: Über Fasern mit Säulchen- und Fibrillenfelderung in den Muskeln einiger Säugetiere. Z. Zellforsch. **25**, 316 (1936). — Drucker, A. P., M. S. Sadove and K. R. Unna: Ophthalmic studies of curare and curarelike drugs in man. Amer. J. Ophthalm. **34**, 543 (1951). — Duke-Elder, W. S.: New observations on the physiology of the extraocular muscles. Trans. Ophthalm. Soc. U.Kingd. **50**, 181 (1930). — Duke-Elder, W. S., and P. M.: The contraction of the extrinsic muscles of the eye by choline and nicotine. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **107**, 332 (1931). — The clinical significance of the ocular musculature with special reference to the intra-ocular pressure and the circulation of the intra-ocular fluid. Brit. J. Ophthalm. **16**, 321 (1932). — Engelking, E.: Netzhautort und Stellungsfaktor. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 545 (1927). — Farquharson, H.: Curare with local anaesthesia in cataract surgery. Amer. J. Ophthalm. **34**, 554 (1951). - Fürlinger, F.: Über einen Zusammenhang zwischen Struktur und Funktion von Skelettmuskeln bei *Rana temporaria*. Zool. Anz. **90**, 325 (1930). — Ginsborg, B. L.: Small voluntary movements of the eye. Brit. J. of Ophthalm. **37**, 746 (1953). — Gordon, G.: Observations upon the movements of the eyelids. Brit. J. Ophthalm. **35**, 339 (1951). — Günther, P. G.: Die Innervation des M. sartorius und des M. ileofibularis des Frosches. Anat. Anz. **97**, 175 (1949). — Das muskuläre Substrat der Bewegungs- und Halteleistung des menschlichen Zwerchfells. Acta anat. (Basel) **17**, 348 (1953). — Über den Einfluß der Glyzerinäther auf die Atemmuskulatur bei Gesunden und bei Asthmatikern. Z. inn. Med. **8**, 1069 (1953). — Das tetanische und tonische Aktionssubstrat des Zwerchfells. Ärztl. Forsch. **8**, I/217 (1954). — Günther, P. G., u. P. Krüger: Über artspezifische Besonderheiten der Fasern mit „Felderstruktur" in der quergestreiften Skelettmuskulatur von wilden und domestizierten Ratten. Z. Anat. **1955**. — Häggquist, G.: Zur Kenntnis einer doppelten cerebrospinalen Innervation der Skelettmuskeln. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **43**, 491 (1938). — Helmholtz, H. von: Handbuch der physiologischen Optik, 3. Aufl., Bd. **3**, S. 204ff. Hamburg u. Leipzig 1910. — Hines, M.: Studies on the innervation of skeletal muscle. III. Innervation of the extrinsic eye muscles of the rabbit. Amer. J. Anat. **47**, 1 (1931). — Hofe, K. vom: Untersuchungen über das Verhalten eines zentralen optischen Nachbildes bei und nach unwillkürlichen Bewegungen sowie nach

mechanischen Verlagerungen des Auges. Graefes Arch. **144**, 164 (1942). — Zur Anwendung des Reafferenzprinzips auf das optomotorische System. Ber. 57. Zus. Dtsch. Ophthalm. Ges. 1951, S. 232. — HOFMANN, F. B., u. A. BIELSCHOWSKI: Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Pflügers Arch. **80**, 1 (1900). — HOFMANN, H., u. H. HOLZER: Die Wirkung von Muskelrelaxantien auf den intraocularen Druck. Klin. Mbl. Augenheilk. **123**, 1 (1953). — HOFMANN, H., u. F. LEMBECK: Das Verhalten der äußeren Augenmuskeln gegenüber Curare, Dekamethonium (C 10) und Succinylcholin (M 115). Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **216**, 552 (1952). — KATO, T.: Über histologische Untersuchungen der Augenmuskeln von Menschen und Säugetieren. Folia anat. japon. **16**, 131 (1938). — KEY-ÅBERG, H.: Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Musculus retractor bulbi beim Kaninchen. Sv. Läkar. Hdl. **60**, 117 (1934). — KRIES, J. VON: Netzhautort und Stellungsfaktor. In Handbuch der physiologischen Optik von H. v. HELMHOLTZ, 3. Aufl., Bd. 3, S. 467. Hamburg u. Leipzig 1910. — KRÜGER, P.: Über einen möglichen Zusammenhang zwischen Struktur, Funktion und chemischer Beschaffenheit. Biol. Zbl. **49**, 616 (1929). — Untersuchungen am Vogelflügel. Zool. Anz. **145** (Erg.-Bd.), 445 (1950). — Tetanus und Tonus der quergestreiften Skelettmuskeln der Wirbeltiere und des Menschen. Leipzig 1952. — Über die anatomischen Grundlagen der Wirkung der Muskelrelaxantien. Anaesthesist **2**, 55 (1953). — KRÜGER, P., F. DUSPIVA u. F. FÜRLINGER: Tetanus und Tonus der Skelettmuskeln des Frosches, eine histologische, reizphysiologische und chemische Untersuchung. Pflügers Arch. **231**, 750 (1933). — KRÜGER, P., P. G. GÜNTHER u. W. DURST: Muskelrelaxantien und Konvulsionstherapie. (Kritische Betrachtungen zur Anwendung der klinischen Begriffe „Tonus" und „Klonus".) Nervenarzt **25**, 59 (1954). — KRULL, F., u. K. H. JEISMANN, Erfahrungsbericht über das Relaxans Retensin in der klinischen Anwendung und im Selbstversuch. Der Chirurg **24**, 261 (1953). — KUFFLER, S. W., and R. W. GERARD: The small-nerve motor system to skeletal muscle. J. of Neurophysiol. **10**, 383 (1947). — KUFFLER, S. W., Y. LAPORTE and R. E. RANSMEIER: The function of the frog's small-nerve motor system. J. of Neurophysiol. **10**, 395 (1947). — KUFFLER, S. W., and E. M. V. WILLIAMS: Properties of the „slow" skeletal muscle fibres of the frog. J. of Physiol. **121**, 318 (1953). — LION, K. S., and R. J. BROCKHURST: Study of ocular movements under stress. Arch. of Ophthalm. **46**, 315 (1951). — LUDVIGH, E.: Possible role of proprioception in the extraocular muscles. Arch. of Ophthalm. **48**, 436 (1952). — Control of ocular movements and visual interpretation of environment. Arch. of Ophthalm. **48**, 442 (1952). — Direction sense of the eye. Amer. J. Ophthalm. **36**, 139 (1953). — MAGEE, A. J.: Electromyograms of the extraocular muscles of the rabbit *in situ*. Arch. of Ophthalm. **52**, 212 (1954). — NISHI, S.: Muskeln des Kopfes. Parietale Muskulatur. In Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 5, S. 460, 1938. — PAPST, W.: Succinyl-bis-cholinester als Muskelrelaxans und Hyaluronidase bei der Staroperation. Klin. Mbl. Augenheilk. **124**, 536 (1954). — PULFRICH, K.: Aktionsströme äußerer Augenmuskeln (einschließlich motorischer Einheiten). Graefes Arch. **152**, 731 (1952). — REID, G.: The rate of discharge of the extraocular motoneurones. J. of Physiol. **110**, 217 (1949). — RIESSER, O.: Untersuchungen an überlebenden roten und weißen Kaninchenmuskeln. Pflügers Arch. **190**, 137 (1921). — Über die durch Azetylcholin bewirkte Erregungskontraktur des Froschmuskels und ihre antagonistische Beeinflussung durch Atropin, Novakoin und Kurare. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **91**, 342 (1921). — RUSKA, H. (im Druck). — SCHUBERT, G.: Die binoculare Koordination der Sehfunktionen. Pflügers Arch. **241**, 470 (1939). — SIEBECK, R.: Wahrnehmungsformen bei experimentellen Augenmuskellähmungen. Ber. 58. Zus. Dtsch. Ophthalm. Ges. 1953, S. 24. — Wahrnehmungsstörung und Störungs-

wahrnehmung bei Augenmuskellähmungen. Graefes Arch. **155**, 26 (1954). — Siebeck, R., u. R. Frey: Die Wirkungen muskelerschlaffender Mittel auf die Augenmuskeln. Anaesthesist **2**, 138 (1953). — Takai, T.: Über die sog. Tonusfasern (Autoreferat). Nagasaki Igakkai Zasshi **16** (1938). — Tergast, P.: Über das Verhältnis von Nerv und Muskel. Arch. mikrosk. Anat. **9**, 36 (1873). — Tiegs, O. W.: Innervation of voluntary muscle. Physiologic. Rev. **33**, 90 (1953). — Waser, P. G.: Curarisierung der Tonusmuskulatur des Frosches. Helvet. physiol. Acta **12**, C37 (1954). — Wills, J. H.: Speed of responses of various muscles of cats. Amer. J. Physiol. **136**, 623 (1942). — Wohlfart, G.: Untersuchungen über die Gruppierung von Muskelfasern verschiedener Größe und Struktur innerhalb der primären Muskelfaserbündel in der Skeletmuskulatur sowie Beobachtungen über die Innervation dieser Bündel. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **37**, 621 (1935). — En översikt av moderna åsikter angående muskeltonus. Med. För. Tidskr. **1935**, 71. — Über das Vorkommen verschiedener Arten von Muskelfasern in der Skelettmuskulatur des Menschen und einiger Säugetiere. Acta psychiatr. (Københ.), Suppl. **12**, 1 (1937). — Zur Kenntnis der Altersveränderungen der Augenmuskeln. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **44**, 33 (1938). — Wolter, J. R.: Über Nervenendigungen in der äußeren Augenmuskulatur. Acta neurovegetativa (Wien). **4**, 343 (1952).

Prof. Dr. Paul Krüger, Heidelberg, Zoolog. Institut der Universität;
Dr. Robert Siebeck, Köln, Universitäts-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 653—655 (1955).

Aus dem Physiologisch-Chemischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Dr. Klenk) und der Augenklinik (Direktor: Prof. Dr. vom Hofe) der Universität Köln.

Über quantitative Bestimmung der Hyaluronsäure im Glaskörper von Rindern und Kälbern.

Von

M. Glees und K. Josten.

Nachdem Untersuchungen des Fließvermögens an Rinder- und Kalbsglaskörpern ein grundsätzlich verschiedenartiges Verhalten beider Altersgruppen, nämlich bei den Kalbsglaskörpern eine strukturviscose Flüssigkeit, bei den Ringerglaskörpern einen plastischen Körper vom Bingham-Typ ergeben hatten (Glees), lag der Gedanke nahe, einen quantitativen Zusammenhang mit dem Hyaluronsäuregehalt des Glaskörpers zu suchen. Denn diese besitzt ihrem chemischen Aufbau nach Eigenschaften, die mit dem oben erwähnten physikalischen Verhalten des Glaskörpers in Einklang zu bringen wären. Ihr Vorkommen im Glaskörper wie auch in anderen Teilen des Organismus ist seit längerem bekannt. Wie die Chondroitinschwefelsäure ist sie vor allem ein Bestandteil der Kittsubstanz, in die die mesenchymalen Gewebe, die Kollagenfasern, eingelagert sind. Die chemische Verwandtschaft der Glaskörperfibrillen mit Kollagenfibrillen konnte jüngst Neckel nachweisen, aus deren Untersuchungen in Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen aber auch weiter hervorgeht, daß mindestens die Hauptmenge der Hyaluronsäure des Glaskörpers nicht an die Fibrillen gebunden ist, wobei nach unserer Auffassung der gebundene Anteil vom Alter abhängt.

Die Hyaluronsäure ist das Polymerisationsprodukt eines Disaccharids aus Glucuronsäure und N-Acetyl-D-Glucosamin. Die Disaccharideinheiten sind durch β-glucosidische 1,3-Bindungen zusammengehalten. Sie gehört mit Chondroitinschwefelsäure, Mucoitinschwefelsäure und Heparin zur Gruppe der Mucopolysaccharide, mit denen sie gemeinsam ein Hexosamin (Glucosamin) in acetylierter Form enthält, von denen sie sich jedoch durch ihre Schwefelfreiheit unterscheidet.

Nach Untersuchung von K. Meyer und J. W. Palmer enthält die Hyaluronsäure etwa 39% Hexosamin. Man kann also, wenn, wie im Glaskörper, keine schwefelhaltigen Mucopolysaccharide vorhanden sind, durch Nachweis des Hexosamins indirekt die Hyaluronsäure quantitativ bestimmen. Dieser Weg wurde beschritten:

Reagenzien.

1. 2 n HCl p. a.
2. 4 n NaOH p. a.
3. Methylrotlösung als Indicator.
4. Glucosaminhydrochlorid (Schuchardt, München).

5. p-Dimethylaminobenzaldehydlösung (Ehrlichs Reagenz). 1,6 g eines reinen, umkristallisierten Präparates werden in 30 cm³ konzentrierter HCl gelöst und 30 cm³ 96%iger Alkohol zugegeben. Die Lösung hat eine schwach-gelbe Farbe.

6. Acetylacetonlösung: 0,75 ml reines Acetylaceton wird in 25 ml 1,25 n Na_2CO_3 p. a. gelöst. Diese Lösung wird täglich frisch angesetzt.

Methode.

Die Glaskörper (jeweils 20 Augen) frisch getöteter Kälber und Rinder wurden getrennt über Trockeneis und im Vakuum der Gefriertrocknung unterworfen, im Mörser fein zerrieben und nochmals mit der Trockenpistole bis zur Gewichtskonstanz nachgetrocknet. Die Bestimmung des Hexosamins erfolgt dann nach der von G. Blix modifizierten Methode von Elson und Morgan.

1. Hydrolyse. Man gibt zu einer abgewogenen Substanzmenge (etwa 10 mg) 5 cm³ 2 n HCl. Dieses Gemisch wird 14 Std lang auf 100° erhitzt und dann — wenn nötig nach Filtration — auf 10 cm³ aufgefüllt.

2. Neutralisation. Von dieser Lösung werden 5 cm³ unter Verwendung von Methylrot als Indicator sorgfältig gegen 4 n NaOH titriert. Der gleiche Betrag der hierbei erforderlichen Lauge wird den übrigen 5 cm³ Lösung zugesetzt und diese Lösung auf 8 cm³ aufgefüllt. Dabei schadet eine Überneutralisation, sofern sie ein p_H von 7—8 nicht übersteigt, dem hier verwendeten Acetylaceton nicht.

3. Acetylierung. Von dieser neutralisierten Lösung werden 2 cm³ in ein Somogyi-Röhrchen (mit Deckel) gebracht, 2 cm³ der Acetylacetonlösung hinzugefügt und im Wasserbad 20 min auf 96° C erhitzt.

4. Kondensation und photometrische Bestimmung. Diese Lösung wird unter Wasser auf Raumtemperatur abgekühlt und mit 20 cm³ 96%igem Alkohol versetzt. Nach gutem Mischen werden 2 cm³ Ehrlichs Reagenz zugegeben, 45 min abgewartet und dann im Stufenphotometer bei Filter S 53 abgelesen.

Nach Bestimmung des Faktors mit Glucosaminhydrochlorid nach der Formel $F = \frac{\text{mg Glucosaminhydrochlorid} \cdot d}{E}$ kann die Berechnung des zu analysierenden Hexosamins nach der Formel mg Glucosamin $= \frac{E \cdot F}{d}$ erfolgen. (E = Extinktion, F = Faktor, d = Cüvettendicke.)

Analysenergebnisse.

Tabelle 1. *Glaskörper vom Kalb.*

Nr.	Einwaage mg	Extinktion	Faktor	d	Trockensubstanz in %	
					Hexosamin	Hyaluronsäure
1	10,60	0,22	0,379	3	1,37	3,562
2	9,70	0,19	0,379	3	1,26	3,276

Tabelle 2. *Glaskörper vom Rind.*

Nr.	Einwaage mg	Extinktion	Faktor	d	Trockensubstanz in %	
					Hexosamin	Hyaluronsäure
1	10,60	0,38	0,379	3	2,35	6,01
2	10,90	0,42	0,379	3	2,40	6,24

Daraus ergibt sich, daß der Glaskörper des Rindes annähernd doppelt so viel Hyaluronsäure enthält wie der des Kalbes.

Vergleiche mit den einschlägigen Ergebnissen anderer Untersucher sind kaum möglich. Eine getrennte Bestimmung an Kalbs- und Rinderglaskörpern ist unseres Wissens bisher nicht durchgeführt worden. Die angewandten Methoden weichen voneinander ab, und die festgestellten Werte sind verschiedenartig bezogen. Vor allem sind quantitative Bestimmungen sehr selten durchgeführt worden. Angebracht ist am ehesten ein Vergleich mit den Befunden von Meyer, Smyth und Gallard, die als Durchschnittswerte 160 γ Hexosamin/g Glaskörper ermittelten, was etwa 3,5% Hyaluronsäure in der Glaskörpertrockensubstanz entspricht. Auffallend ist die große, zwischen 125,7 bis 206,5 γ gelegene Schwankungsbreite der einzelnen, von Meyer, Smith und Gallardo gefundenen Werte. Sie findet im Hinblick unserer Ergebnisse wohl am besten ihre Erklärung darin, daß wahllos Glaskörper verschiedener Altersstufen untersucht wurden, eine Vermutung, die auch von Südhoff und Schweer ausgesprochen wird. Diese fanden nämlich auch bei ihren soeben veröffentlichten Untersuchungen einen auffallend großen Streuungsbereich des Glucosamins von 81,5—341,0 γ/cm^3.

Ein Vergleich mit anderen Ergebnissen ist aber insofern überflüssig, als unsere Befunde eindeutig zeigen, daß der Rindsglaskörper etwa doppelt so viel Hyaluronsäure enthält wie der des Kalbes. Hieraus dürfte ersichtlich sein, daß der Gehalt an Hyaluronsäure und der gebundene Anteil derselben die mit dem Alter einhergehende Änderung der rheologischen Eigenschaften des Glaskörpers bedingen.

Literatur.

Blix, G.: The determination of Hexosamines according to Elson and Morgan. Acta chem. scand (Copenh.) **2**, 467 (1948). — Elson, L. A., and W. F. Morgan: A colorimetric method for the determination of Glucosamine and Chondrosamine. Biochemic. J. **27**, 1824 (1933). — Glees, M.: Über rheologische Eigenschaften des Glaskörpers. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **58**, 122 (1953). — Meyer, K., and J. W. Palmer: The Polysaccharides of the vitreous humour. J. of Biol. Chem. **107**, 629 (1934). — On Glycoproteins. II. The Polysaccharides of vitreous humour and of umbilical cord. J. of Biol. Chem. **114**, 689 (1936). — Meyer, K., E. M. Smyth and E. Gallardo: On the nature of the ocular fluids. II. The hexosamine contents. Amer. J. Ophthalm. (III) **21**, 1083 (1938). — Neckel, I.: Chemische Untersuchungen über die elektronenmikroskopisch sichtbaren Glaskörperfibrillen. Z. Naturforsch. **8b**, 236 (1953). — Südhoff, H., u. G. Schweer: Studien über das Glucosamin des Glaskörpers. I. Mitteilung. Die Glucosaminbestimmung im Rinderglaskörper. Arch. f. Ophthalm. **156**, 427 (1955).

Professor Dr. med. M. Glees, Köln, Univ.-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 656—665 (1955).

Aus der Universitäts-Augenklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. G. Günther) und aus dem Diabetikerheim Karlsburg, Anstalt zur Erforschung und Behandlung der Zuckerkrankheit (Direktor: Prof. Dr. G. Katsch).

Zur Capillarresistenzbestimmung an der Bindehaut des Auges.

Untersuchungsergebnisse an Gesunden, Kreislaufkranken, Hypertonikern, Rheumatikern und Diabetikern.

Von

Ruth Hoffmann und Christel Krüger.

In Anlehnung an die Versuche von Thomas und Gerard, die als erste die Capillarresistenzbestimmung an der Bindehaut des Auges durchgeführt haben, stellten wir uns die Aufgabe, die Ergebnisse der oben genannten zu überprüfen und die Untersuchungen auf einen größeren Kreis von Personen auszudehnen.

Die Capillarresistenzbestimmungen sind seit Anfang des 20. Jahrhunderts durch die Untersuchungen von Hecht, Rumpel und Leede bekannt, die nachwiesen, daß bei bestimmten Erkrankungen, wie z. B. bei Scharlach, eine vermehrte Capillarbrüchigkeit der Haut besteht. Im Laufe der Zeit wurden verschiedene Methoden der Capillarresistenzmessung ausgearbeitet, bei denen entweder durch Druck (Göthlin) oder durch Unterdruck (Borbely) in einer bestimmten Zeit kleinste Blutungen hervorgerufen wurden. Jeweils wurde durch den Druck z. B. einer Manschette oder durch den Unterdruck im Bereich einer Saugglocke eine Stauung in den Gefäßen erzeugt, die bei erhöhter Capillarfragilität zum Auftreten von Petechien führte.

Durch die verschiedenen Versuchsbedingungen, besonders aber durch die verschiedene Dicke und Elastizität der Haut, sind die Einzelergebnisse sehr unterschiedlich. Jede Messung wird auch bei Gesunden weiterhin durch mannigfaltige endogene und exogene Komponenten wie hormonale, nervale, psychogene, physikalische Faktoren beeinflußt. Diese variieren zwar das Ergebnis, sind aber nicht völlig auszuschalten. Bisher wurden die Versuche zumeist an der Haut des Armes oder der Brust durchgeführt.

Thomas und Gerard setzten als erste ein Saugglas auf die Conjunctiva des Bulbus unter das Oberlid. Dort wurde es für 1 min bei einem Unterdruck von 300—400 mm Hg belassen. Traten bereits bei 300 mm Hg Unterdruck oder sogar bei niedrigeren Werten Petechien auf, so wurde dies als pathologisch angesehen. Das Auftreten

von kleinen Blutungen bei Unterdruckwerten über 300 mm Hg dagegen ist als normal zu werten.

Methodik.

Zu unseren Untersuchungen benutzten wir eine kleine Saugglocke aus Glas (6 mm Durchmesser), die mit einem Vakuummeter (Quecksilbersäule) und einer größeren Spritze zum Absaugen der Luft in Verbindung stand.

Die Beobachtung der auftretenden Petechien geschah durch eine Spaltlampe, die einerseits beste Beleuchtung des zu prüfenden Feldes gewährleistete, andererseits durch die Vergrößerung eine Unterscheidung zwischen stark erweiterten Gefäßen und kleinen Blutungen ermöglichte.

Der Untersuchungsgang war folgender: Vor der Untersuchung wurde das Auge durch Pantocain anaesthesiert. Spontane Blutungen wurden mit Hilfe der Spaltlampe ausgeschlossen. Dann wurde das Saugglas auf den Bulbus unter das Oberlid gesetzt und dort bei einem Unterdruck von 300 mm Hg 1 min lang belassen. Traten eine oder mehrere Petechien auf, so wurde die Messung neben dem ersten Feld mit —250 mm Hg wiederholt. Die Untersuchung wurde so oft mit einem jeweils um 50 mm Hg niedrigeren Druck wiederholt, bis keine Blutungen mehr auftraten. Über 300 mm Hg Unterdruck wurden nicht angewandt, da bei älteren Personen die Bindehaut zu stark in das Glas hineingezogen wurde. Um aber die Versuchsbedingungen bei jungen und alten Personen gleich zu halten, wurde der Unterdruck nicht weiter gesteigert, auch wenn bei —300 mm Hg noch keine Blutungen auftraten. Um die Bildung größerer Hämatome zu vermeiden, wurde nach Möglichkeit die unter Sog gesetzte Fläche seitlich durch das Gläschen beobachtet, und wenn nötig, dieses schon früher als nach 1 min abgenommen. Nach Absetzen der Glocke suchten wir den betreffenden Bereich mit Hilfe der Spaltlampe nach kleinen Blutungen ab.

Während der ersten Untersuchungsreihe fiel bei Messungen in der unteren Bulbushälfte auf, daß dort auch bei niedrigeren Werten vermehrt größere Blutungen auftraten, wenn gelegentlich ein wenig der unteren Umschlagfalte der Conjunctiva mit hineingezogen wurde. Den Beobachtungen nachgehend fand sich, daß auch gesunde junge Personen, die im oberen Bulbusbereich bei 300 mm Hg Unterdruck noch keine Blutpunkte zeigten, im Bereich der unteren Umschlagfalte schon bei 50 mm Hg ein positives Ergebnis haben können. Daraufhin wurden bei jedem Patienten beide Untersuchungen getrennt durchgeführt und ausgewertet. Die Technik der Messungen in der unteren Umschlagfalte war etwa die gleiche wie sie für die Bulbusbindehaut beschrieben wurde, jedoch betrug die Druckdifferenz der einzelnen Messungen nur 10 mm Hg. Das Unterlid wurde heruntergezogen, der Patient aufgefordert, nach oben zu schauen, und das Gläschen auf die meistens nahezu ganz ausgebreitete Bindehautfalte gesetzt. Beim Loslassen des Unterlides und Geradeausblicken des Patienten kam das Glas hinter den unteren Tarsus zu liegen. Dadurch löste es sich auch bei einem Unterdruck von 10—20 mm Hg nur äußerst selten ab, auch bei Bewegungen des Auges oder der Lider durch den Patienten. (Bei den Messungen in der oberen Bulbushälfte dagegen mußte der Patient das Auge vollständig ruhig halten, um ein Abgleiten der Saugglocke zu vermeiden.)

Die Beurteilung der Gefäße bzw. der Blutungen erfolgte wieder mit Hilfe der Spaltlampe. Zur Ausbreitung der Conjunctiva kann man ein Glasstäbchen zu Hilfe nehmen. Die Unterscheidung zwischen Gefäßerweiterungen und Blutungen war allerdings in der Umschlagfalte schwieriger als auf dem Bulbus. So waren wir manchmal gezwungen, die Hyperämie abklingen zu lassen, um fragliche Blutungen besser beurteilen zu können.

Ergebnisse.

Insgesamt wurden 349 Personen nach beiden Verfahren untersucht. (116 gesunde Personen, 85 Kreislaufkranke, außerdem 48 Rheumatiker und 100 Diabetiker.)

Um einen exakten Vergleich der Untersuchungsergebnisse der Gesunden mit denen der kranken Personen zu haben, wurden sämtliche Meßreihen mit Hilfe des Transponierungsschlusses ausgewertet und versucht, die jeweilige Differenz statistisch zu sichern.

In den folgenden Aufstellungen bedeuten:

A die jeweiligen Ergebnisse auf der Bulbusbindehaut,
B die jeweiligen Ergebnisse in der unteren Umschlagfalte.

I. 116 anamnestisch gesunde Personen.

A. Bei 100 Personen = 86,2% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 16 Personen = 13,8% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 96 Personen = 82,8% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 20 Personen = 17,2% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Durch die Auswertung der einzelnen Daten konnten wir eine Normalkurve aufstellen. Sie ergab, daß die pathologischen Fragilitätswerte an der Bulbusbindehaut bei und unter —300 mm Hg lagen. Bruchwerte über —300 mm Hg sahen wir bereits als physiologisch an, was etwa mit den Ergebnissen von Thomas übereinstimmen würde.

Im Bereich der unteren Umschlagfalte wurde 30 mm Hg Unterdruck als der obere pathologische Wert festgelegt, 40 mm Hg Unterdruck als erster physiologischer Wert betrachtet.

Eine altersgerechte Unterteilung ergab folgendes:

1. 80 Patienten unter 50 Jahren.

A. Bei 74 Patienten = 92% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 6 Patienten = 8% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 72 Patienten = 90% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 8 Patienten = 10% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

2. 36 Patienten im Alter von über 50 Jahren.

A. Bei 26 Patienten = 72% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 10 Patienten = 28% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 24 Patienten = 66% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 12 Patienten = 34% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Ein Vergleich dieser beiden Meßreihen ergab eine einwandfrei statistisch gesicherte Differenz, d. h. bei Patienten im Alter von über 50 Jahren besteht eine erhöhte Capillarfragilität. Im Alter von über 60 Jahren sinkt die Anzahl der Personen mit normaler Capillarresistenz sogar auf 50% ab.

II. 85 Personen mit Kreislaufbeschwerden.

A. Bei 56 Patienten = 65,6% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 29 Patienten = 34,4% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 44 Patienten = 51,8% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 41 Patienten = 48,2% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Eine Unterschiedlichkeit dieser beiden Kurven konnte statistisch gesichert werden, d. h. daß demnach bei Patienten mit Kreislaufstörungen eine erhöhte Capillarbrüchigkeit besteht.

30 Patienten mit einem Blutdruck von über 170/100 mm Hg wurden gesondert ausgewertet:

A. Bei 19 Patienten = 63% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 11 Patienten = 37% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 14 Patienten = 47% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 16 Patienten = 53% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen bei gesunden Personen ergab eine einwandfrei statistisch gesicherte Differenz der Untersuchungsreihen, d. h. daß bei Patienten mit einem erhöhten Blutdruck ebenfalls eine erhöhte Capillarbrüchigkeit besteht.

Eine feste Beziehung zwischen dem Grad der Hypertonie und dem der Erniedrigung der Capillarresistenz ließ sich nicht feststellen, wie eine Gegenüberstellung der mittleren Blutdruckwerte zeigte. Die einzelnen Abweichungen bei einem getrennten Vergleich von systolischem und diastolischem Blutdruck mit der Normalkurve konnten nicht statistisch gesichert werden.

III. 48 Patienten mit rheumatischen Beschwerden.

Da eine Reihe von Patienten neben ihren rheumatischen Beschwerden auch über solche von seiten des Kreislaufs klagten, wurde diesbezüglich eine Unterteilung vorgenommen in:

1. 26 Patienten mit ausschließlich rheumatischen Beschwerden.
2. 22 Patienten mit zusätzlichen geringen Kreislaufbeschwerden.

Die Ergebnisse waren folgende.

A_1. Bei 23 Patienten = 88,5% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 3 Patienten = 11,5% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B_1. Bei 23 Patienten = 88,5% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 3 Patienten = 11,5% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.
A_2. Bei 17 Patienten = 77,3% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 5 Patienten = 22,7% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B_2. Bei 13 Patienten = 59,1% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 9 Patienten = 40,9% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

In keinem der beiden Fälle gelang eine eindeutige statistische Sicherung der Differenz dieser Meßreihen von denen anamnestisch gesunder

Personen. Daraus war ersichtlich, daß Patienten mit ausschließlich rheumatischen Beschwerden keine verminderte Capillarresistenz aufweisen, daß aber auch zusätzliche geringe Kreislaufbeschwerden die Capillarfragilität nicht wesentlich zu beeinflussen scheinen.

IV. 100 Patienten mit Diabetes mellitus.

Da es bei länger bestehendem Diabetes mellitus häufig zu manifesten Gefäßschädigungen kommt, interessierte besonders, inwieweit diese Gefäßveränderungen durch die beschriebene Methode meßbar sind. Es wurde im folgenden versucht, verschiedene diesbezügliche Fragen zu beantworten.

1. Ist eine Differenz zwischen der Normalkurve und derjenigen bei Diabetes mellitus festzustellen?

2. Besteht ein Unterschied in der Capillarresistenz zwischen Zuckerkranken mit und solchen ohne Hochdruck?

3. Hängt die Capillarresistenz vom Alter des Patienten oder von der Dauer des Diabetes ab?

4. Ist ein Unterschied in der Capillarresistenz zwischen männlichen und weiblichen Diabetikern vorhanden?

5. Ist ein Zusammenhang von verminderter Capillarresistenz und pathologischen Augenbefunden im Sinne von Retinablutungen festzustellen?

Zu 1.

A. Bei 88 Diabetikern = 88% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 12 Diabetikern = 12% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 15 Diabetikern = 15% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 85 Diabetikern = 85% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Die erste Frage betreffs der Differenz zwischen der Normalkurve und derjenigen bei Diabetikern ist dahingehend zu beantworten, daß die Messungen auf der Bulbusbindehaut keinen Unterschied zeigten, während die Ergebnisse an der Bindehaut der unteren Umschlagfalte wesentlich von der Normalkurve differierten, wobei diese Differenz einwandfrei statistisch gesichert wurde.

Zu 2. Bei den 14 Diabetikern *mit Hochdruck* fanden sich folgende Grenzwerte:

A. Bei 11 Diabetikern = 78,5% lagen sie über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 3 Diabetikern = 21,5% lagen sie unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 1 Diabetiker = 7,1% lagen sie über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 13 Diabetikern = 92,9% lagen sie unter 30 mm Hg Unterdruck.

Bei den 86 Diabetikern *ohne Hochdruck* fanden sich folgende Grenzwerte:

A. Bei 77 Diabetikern = 89,5% lagen sie über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 9 Diabetikern = 10,5% lagen sie unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 14 Diabetikern = 16,3% lagen sie unter 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 72 Diabetikern = 83,7% lagen sie unter 30 mm Hg Unterdruck.

Diese beiden Kurven zeigten nur eine geringe Differenz, die sich nicht als solche statistisch sichern ließ. Damit war eine Beeinflussung der Capillarresistenz bei Diabetikern durch einen Hochdruck an unserem Zahlenmaterial noch nicht nachzuweisen, bzw. sie wurde nicht deutlich, da die Werte an der Bindehaut der Umschlagfalte ohnehin in den meisten Fällen im pathologischen Bereich lagen.

Zu 3. Altersgerechte Aufteilung der Diabetiker. Die Zahlen in Klammern geben jeweils die gesunden Vergleichspersonen an.

A. Grenzwerte auf der Conjunctiva bulbi.

Alter Jahre	Grenzwert über 300 mm Hg		Grenzwert unter 300 mm Hg	
	Personenzahl	Prozentsatz	Personenzahl	Prozentsatz
unter 25	15 (32)	88,2 (94,1)	2 (2)	11,8 (5,9)
25—50	38 (36)	100,0 (94,7)	0 (2)	0,0 (5,3)
über 50	36 (21)	80,0 (70,0)	9 (9)	20,0 (30,0)

B. Grenzwerte auf der Conjunctiva fornic. inf.

Alter Jahre	Grenzwert über 30 mm Hg		Grenzwert unter 30 mm Hg	
	Personenzahl	Prozentsatz	Personenzahl	Prozentsatz
unter 25	8 (33)	47,0 (97,0)	9 (1)	53,0 (3)
25—50	7 (31)	18,4 (81,6)	31 (7)	81,6 (18,4)
über 50	0 (20)	0,0 (66,7)	45 (10)	100,0 (43,3)

Wie bereits oben angeführt, erfolgt schon normalerweise eine Abnahme der Capillarresistenz im Alter. Es waren sowohl die Werte auf der Conjunctiva der Umschlagfalte als auch die der Conjunctiva des Bulbus bei älteren Personen niedriger als bei jungen Menschen. Auf der Bulbusbindehaut jedoch wurde die Verminderung erst in einem Alter von über 50 Jahren deutlich gemacht, während in der Umschlagfalte bereits in den Altersstufen von 26—50 Jahren eine Abnahme der Personenzahl mit normaler Capillarresistenz um 15% erfolgte und wiederum eine etwa gleich große Verminderung im Alter von über 50 Jahren zu beobachten war.

Bei Diabetikern war eine statistische Sicherung bezüglich der Differenz gegenüber gesunden Personen in den angegebenen Altersstufen bei der Meßmethode auf der Conjunctiva des Bulbus in keinem Falle sicher möglich. Anders lagen die Dinge bei den Meßergebnissen auf der Bindehaut der unteren Umschlagfalte. Hier war in allen 3 Meßreihen eine

statistische Sicherung einwandfrei durchzuführen, d. h. die Abnahme der Zahl der diabetischen Patienten mit normaler Capillarresistenz von 47% in der ersten Gruppe, auf 18% in der zweiten Gruppe und auf 0% in der dritten Gruppe, ist nicht mit der normalen altersbedingten Resistenzverminderung identisch.

Beziehung zwischen den Altersgruppen und der Dauer des Diabetes.

Alter Jahre	Dauer des Diabetes Jahre	Mittlerer Grenzwert mm Hg	Anzahl der Patienten	Alter Jahre	Dauer des Diabetes Jahre	Mittlerer Grenzwert mm Hg	Anzahl der Patienten
unter 25	unter 5	22,0	10	über 50	unter 5	14,5	20
	6—10	40,0	4		6—10	11,8	8
	über 11	8,3	3		über 11	10,5	17
26—50	unter 5	19,3	14				
	6—10	19,4	9				
	über 11	19,0	15				

Bei dieser Gegenüberstellung war es möglich, die Mittelwerte zum Vergleich heranzuziehen, da nur in 2 Fällen die Capillarresistenzgrenze über 50 mm Hg hinausging. (Die Auswertung der Meßergebnisse der Conjunctiva bulbi wurden hierbei vernachlässigt, da sie keine vom normalen abweichenden Änderungen zeigten.)

Es wurde beim Vergleich der Mittelwerte eine absinkende Tendenz derselben in der ersten und dritten Gruppe bei längerer Krankheitsdauer (über 10 Jahre) beobachtet. In der zweiten Gruppe (im Alter von 26—50 Jahren) wurden keine solche Schwankungen deutlich.

Zu 4. Vergleich der Capillarresistenz zwischen männlichen und weiblichen Diabetikern.

49 *männliche* Patienten.

A. Bei 45 Patienten = 91,8% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 4 Patienten = 8,2% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 7 Patienten = 14,3% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 42 Patienten = 85,7% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

51 *weibliche* Patienten.

A. Bei 44 Patienten = 86,3% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 7 Patienten = 13,7% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 8 Patienten = 15,3% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 43 Patienten = 84,7% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Die Mittelwerte beim männlichen Geschlecht liegen etwa bei 17,0 mm Hg.

Die Mittelwerte beim weiblichen Geschlecht liegen etwa bei 16,3 mm Hg.

Wie ersichtlich, ergab sich keine wesentliche Differenz zwischen diesen beiden Meßreihen.

Zu 5. Beziehung zwischen pathologischen Augenbefunden im Sinne von Retinablutungen und verminderter Capillarresistenz.

26 Patienten *mit* Retinablutungen.

A. Bei 23 Patienten = 88,4% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 3 Patienten = 11,6% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 3 Patienten = 11,6% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 23 Patienten = 88,4% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

74 Patienten *ohne* Retinablutungen.

A. Bei 65 Patienten = 87,8% lagen die Grenzwerte über 300 mm Hg Unterdruck.
Bei 9 Patienten = 12,2% lagen die Grenzwerte unter 300 mm Hg Unterdruck.
B. Bei 12 Patienten = 14,8% lagen die Grenzwerte über 30 mm Hg Unterdruck.
Bei 62 Patienten = 85,2% lagen die Grenzwerte unter 30 mm Hg Unterdruck.

Der Mittelwert der Capillarresistenz bei Patienten ohne Retinablutungen betrug 14,61 mm Hg Unterdruck, der gleiche Wert bei Patienten mit Retinablutungen lag bei —14,67 mm Hg. Es war also überraschenderweise bei unserem Zahlenmaterial keine Differenz festzustellen.

Retinablutungen und Hochdruck bestanden in 5 Fällen = 19,3%. Diese Patienten hatten sämtlich eine verminderte Capillarresistenz auf der Bindehaut der Umschlagfalte. Der Mittelwert der Capillarresistenz bei diesen Patienten mit Retinablutungen und Hochdruck betrug 7 mm Hg Unterdruck, der entsprechende Wert bei Patienten mit Retinablutungen ohne Hochdruck lag bei 15 mm Hg Unterdruck. Diese Differenz erreichte bei statistischer Auswertung mit 2,99 beinahe die 3-Sigma-Grenze, und damit eine wahrscheinliche Sicherung, d. h. daß bei Patienten mit Hypertonus und Retinablutungen mit wahrscheinlicher Sicherheit eine besonders niedrige Capillarresistenz besteht.

In diesem Zusammenhang wäre auf die Versuche der Capillarresistenzbestimmung von Ch. Dejan und M. Boukortt hinzuweisen. Sie fanden mit einer ähnlichen Versuchsanordnung ebenfalls keine pathologische Gefäßbrüchigkeit an der Bulbusbindehaut bei Diabetikern ohne Augenveränderungen. Im Gegensatz zu unseren Untersuchungen konnten sie jedoch eine solche bei Zuckerkranken mit Retinopathien und eine noch geringere Capillarresistenz an der Bulbusbindehaut bei Diabetikern mit einer Retinopathie und zusätzlichem Hypertonus nachweisen. Unsere Meßergebnisse zeigten diese pathologische Gefäßbrüchigkeit nur an der Bindehaut der unteren Umschlagfalte.

Besprechung.

Um zusammenfassend noch einmal beide Meßmethoden miteinander zu vergleichen, wäre zu sagen:

A. Bei der Untersuchungsmethode auf der Conjunctiva bulbi mit einem Unterdruck bis zu 300 mm Hg sind die petechialen Blutungen bequem und genau zu beobachten. Der zu untersuchende Patient muß dabei durch Fixieren eines Objektes das Auge ruhig halten.

B. Die Untersuchung in der unteren Umschlagfalte verlangt dagegen keine exakte Ruhigstellung des Auges, was für den Patienten angenehmer ist. Von Vorteil war weiterhin die Tatsache, daß die Untersuchungen dort nur etwa den zehnten Teil des Unterdruckes erforderten, der am Bulbus zur Erzeugung von Petechien benötigt wurde. Die nachfolgende Beobachtung war durch die starke Hyperämie und das entstandene Ödem in dem lockeren Gewebe schwieriger und demzufolge eventuell ungenauer, vor allem aber langwieriger.

Bei den hier beschriebenen Untersuchungen ist wahrscheinlich den Ergebnissen auf der unteren Umschlagfalte der Vorzug zu geben, da die dazu angewandte Methode die empfindlichere zu sein scheint. Das zeigen besonders die Befunde bei den Patienten mit Diabetes mellitus, wo die Werte an der unteren Umschlagfalte ganz erheblich von denen an der Bulbusbindehaut abweichen. Die Ursache dieser Differenz können wir vorläufig nicht erklären.

Grundsätzlich sei dazu gesagt, daß diese beiden Meßmethoden infolge der recht erheblichen Differenz der angewandten Unterdrucke und der damit verschiedenen Voraussetzungen für die Reaktion der Capillaren nicht direkt miteinander vergleichbar sind. Versuche, mit geringem Unterdruck bis zu 50 mm Hg auch an der Bulbusbindehaut zu arbeiten, zeigten auch hier zuweilen petechiale Blutungen, scheiterten im allgemeinen aber an den durch die geringe Ansaugungskraft mangelhaften Fixierungsmöglichkeiten, so daß sie infolge Ungenauigkeit wieder aufgegeben werden mußten.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß es mit Hilfe der Capillarresistenzbestimmung an der Augenbindehaut möglich ist, einen Eindruck von der Auswirkung bestimmter Allgemeinerkrankungen auf das Gefäßsystem des Auges zu kommen.

Zusammenfassung.

In den vorliegenden Ausführungen wurden die Untersuchungen über die Capillarresistenzbestimmung an der Augenbindehaut und ihre Ergebnisse beschrieben. Die Messung erfolgte an 349 Patienten, davon an 116 gesunden Vergleichspersonen, jeweils auf der Bindehaut des Bulbus mit Unterdruckwerten von 100—300 mm Hg und auf der der unteren Umschlagfalte mit solchen von 10—50 mm Hg. Es wurde mit je 3 Messungen an beiden Abschnitten das Auftreten der ersten Petechien bestimmt. Die Auswertung der einzelnen Daten führte zu dem Ergebnis, daß an der Bulbusbindehaut der Wert von —300 mm Hg

als erster pathologischer Wert anzusehen ist, während die darüberliegenden Werte bereits als physiologisch gelten, was mit den Ergebnissen von Thomas übereinstimmen würde. An der Bindehaut der unteren Umschlagfalte wurden die Werte von —30 mm Hg und darunter als pathologisch angesehen.

Gesunde Personen im Alter bis zu 50 Jahren zeigten zu etwa 90%, im Alter von über 50 Jahren nur zu etwa 70% eine normale Capillarresistenz. Bei Patienten mit rheumatischen Beschwerden fanden wir in etwa 90% eine normale Capillarresistenz und damit keine pathologische Fragilität. Patienten mit Kreislaufbeschwerden ebenso Hypertoniker hatten nur in etwa 60% eine normale Capillarresistenz und zeigten somit eine erhöhte Gefäßbrüchigkeit. Bei Patienten mit Diabetes mellitus war überraschenderweise die Capillarresistenz an der Bulbusbindehaut in fast 90% eine normale. An der Bindehaut der unteren Umschlagfalte fanden wir eine solche nur in 15% der Fälle.

Es wurden im weiteren mehrere Fragen, die die einzelnen Symptome des Diabetes und das Verhalten der Capillarresistenz in diesen Punkten betreffen, erörtert.

Zum Schluß wurde ein kurzer Überblick über die Vor- und Nachteile der beiden Methoden gegeben und diese miteinander verglichen.

Literatur.

Borbély, F. v.: Münch. med. Wschr. **1930**, 886. — Dejean, Ch., et M. Boukortt: Montpellier méd., Ser. 3 **45** (1954). — Göthlin, G. Fr.: Klin. Wschr. **932 II**. — Heite, H.-J.: Klin. Wschr. **1949**, 289. — Thomas, Ch., et Cl. Gerard: Bull. Soc. Ophthalm. France **1951**, H. 8; **1952**, H. 3. — Thomas, Ch., et J.-M. Vincent: Bull. Soc. Ophthalm. France **1952**, H. 1 u. 7.

Autorenverzeichnis des 156. Bandes.

Arens, P. s. Kleifeld, O., H. K. Müller, O. Hockwin, R. Fuchs und U. Dardenne. S. 443, 453, 460.

— s. Kleifeld, O. und O. Hockwin. S. 467.

Behme, H. s. Huerkamp, B. S. 433.

Beuningen, E. G. A. van, Die Bedeutung der Spaltlampengonioskopie für die Diagnose des primär chronischen Glaukoms. (Messungen des Farbtons, der Gewebsdichte und der Kammerwinkelweite.) S. 35.

Breuer, H. s. Dardenne, U. S. 283.

Dardenne, U., und H. Breuer, Zur Frage des Vorkommens von Steroidhormonen im Glaskörper. S. 283.

— s. Kleifeld, O., H. K. Müller, O. Hockwin, P. Arens, R. Fuchs. S. 443, 453, 460.

Fischer, A., Bl. Freytag und H. Remky, Klinische, bakteriologische und serologische Befunde bei Leptospiren-Uveitis. S. 494.

— F. Essentielle (benigne) Hypertonie und Augenhintergrund. S. 154.

— Klinische Studie zur Retinitis diabetica proliferans. S. 552.

Frey, R. G., Refraktionsänderung nach Skleralexcision. S. 313.

— Über Augenmuskelstörungen nach chirurgischer Behandlung der Netzhautabhebung. S. 561.

Freytag, Bl. s. Fischer, A. und H. Remky. S. 494.

Fuchs, R. s. Kleifeld, O., H. K. Müller, O. Hockwin, P. Arens und U. Dardenne. S. 443, 453, 460.

Glees, M., und K. Josten, Über quantitative Bestimmung der Hyaluronsäure im Glaskörper von Rindern und Kälbern. S. 653.

Hockwin, O. s. Kleifeld, O., H. K. Müller, P. Arens, R. Fuchs und U. Ardenne. S. 443, 453, 460.

— s. Kleifeld, O. und P. Ahrens. S. 467.

Hoffmann, R., und Ch. Krüger, Zur Capillarresistenzbestimmung an der Bindehaut des Auges. S. 656.

Huerkamp, B., und H. Behme, Die Augendrucklage, insbesondere das Glaukom bei Ablatio retinae mit Orariß. S. 433.

Jaeger, W., Hornhautveränderungen durch Butylalkoholdämpfe. S. 480.

—, und L. Schoenknecht, Statistische Untersuchungen über arterielle und venöse Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund. S. 566.

—, und H.-J. Winker, Untersuchungen über Adsorption und Haftfestigkeit der Mydriatica und Miotica im Modellversuch. S. 404.

Josten, K. s. Glees, M. S. 653.

Kittel, V., u. W. Schubert, Über die Entstehung von Gasblasen im Auge als Folge hoher Druckwirkungen. (Caissonseffekte bei 20 atü.) S. 328.

Kleifeld, O., H. K. Müller, U. Dardenne, R. Fuchs, O. Hockwin und P. Arens, Über den ^{32}P-Einbau der normalen Linse in elektrophoretisch trennbare Phosphatfraktionen. S. 453.

— H. K. Müller, O. Hockwin, P. Arens, R. Fuchs und U. Dardenne, Über die Bedeutung von Kapsel und Epithel für die Phosphatresorption der Linse. S. 443.

— s. Müller, H. K., R. Fuchs, U. Dardenne, O. Hockwin und P. Arens. S. 460.

— O. Hockwin und P. Arens, Gibt es einen Tätigkeitsstoffwechsel der Linse? S. 467.

Kleinert, H., Die periodischen Verengerungen der vorderen Ciliararterien und ihre Beziehung zum intraocularen Druck. S. 68.

Krüger, Ch. s. Hoffmann, R. S. 656.

— P. s. Siebeck, R. S. 637.

Küchle, H. J., Experimentelle Grundlagen für eine optimale PAS-Therapie in der Augenheilkunde. II. Mitteilung. Der PAS-Gehalt des Kammerwassers bei verschiedenen Arten der örtlichen Anwendung sowie unter dem Einfluß von Maßnahmen zur Durchlässigkeitserhöhung der Hornhaut und Blutkammerwasserschranke. S. 261.

— Experimentelle Grundlagen für eine optimale PAS-Therapie in der Augenheilkunde. III. Mitteilung. Der PAS-Gehalt im Kammerwasser des entzündlich veränderten Auges und in verschiedenen Organgeweben. Besprechung sämtlicher Ergebnisse und praktische Schlußfolgerungen. S. 272.

Landolt, E., Über gleichartige, von der Sehschärfe unabhängige Farbsinnstörung bei 3 Geschwistern mit Maculadegeneration. S. 323.

Leuenberger, A., Zur Kenntnis der Fehlbildungen des Sehorgans, insbesonders der angeborenen Mikrophthalmie. S. 162.

Mackensen, G., Untersuchungen zur Physiologie des optokinetischen Nystagmus. Änderung der Zuckungsformen in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit des Reizmusters. S. 535.

Meyer-Schwickerath, G., Lichtkoagulation. Eine Methode zur Behandlung und Verhütung der Netzhautablösung. S. 2.

Müller, H. K., O. Kleifeld, R. Fuchs, U. Dardenne, O. Hockwin und P. Arens, Über den ^{32}P-Einbau in die elektrophoretisch trennbaren Phosphatfraktionen der Linse in Abhängigkeit vom Lebensalter und der Vergiftung mit Naphthalin, Dinitrophenol und Alloxan. S. 460.

— s. Kleifeld, O., O. Hockwin, P. Arens, R. Fuchs und U. Dardenne. S. 443, 453.

Münich, W., Über die Beeinflussung der Radiophosphoraufnahme der überlebenden Kalbshornhaut durch Heparin und adrenocorticotropes Hormon (ACTH) S. 119.

—, und A. Oswald, Papierelektrophoretische Untersuchungen über das Verhalten verschiedener wasserlöslicher Organproteine des Kalbsauges. S. 547.

Mylius, K., und H. Stark, Untersuchungen über die Bedeutung der Arteriosklerose bei Foveaprozessen. S. 374.

Naumann, F., Untersuchungen über die Resorptionsfähigkeit verschiedener Pharmaka in der vorderen Augenkammer des Kaninchens. S. 293.

Neubauer, H., Progressive Aderhautatrophie. S. 577.

Niesel, P., Die Wirkung rascher atmosphärischer Luftdruckänderungen auf den Augeninnendruck. S. 79.

Nover, A., Tierexperimentelle Untersuchungen über die Regenerations- und Transplantationsfähigkeit der Tränendrüse unter lokalem und allgemeinem Hormonreiz (Thyroxin). II. Mitteilung. S. 98.

— Untersuchungen über die Funktion der Tränendrüse beim Kaninchen. Messungen der Tränensekretion. III. Mitteilung. S. 177.

Oswald, A. s. Münich, W. S. 547.

Pau, H., Die Doppelbrechung von Sklera und Cornea. S. 415.

Pillat, A., Prof. Dr. J. Meller 80 Jahre alt. S. 1.

Poos, Fr., Die Amotio retinae als Krankheitsprozeß. II. Mitteilung. Über die Vorgänge bei der Ablösung und Wiederanlegung der Netzhaut nach Foramenbildung. S. 191.

Popp, C., Die Retinafunktion nach intraocularer Ischämie. S. 395.

Remky, H., Klinische Methoden zur quantitativen und qualitativen Untersuchung von Kammerwasser-Proteinen. S. 85.

— s. Fischer, A. und Bl. Freytag. S. 494.

Rohen, J., Sperrarterien in der Aderhaut und am Sehnerveneintritt beim Hund. S. 90.

Rotter, H., Zur Theorie der Spaltlampenmikroskopie des Augenhintergrundes. Über die Verwendung einer Sammellinse als Vorsatzglas. S. 503.

Sachsenweger, R., Variationsstatistische Untersuchungen über die Hering-Hillebrandsche Horopterab-

weichung bei Emmetropen und Myopen. S. 209.
Salm-Salm, E. zu s. Schmitz, E. S. 303.
Schmitz, E., und E. zu Salm-Salm, Vergleichende Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Carotisverkalkung, Glaukom und sogenanntem Pseudoglaukom. S. 303.
Schoenknecht, L. s. Jaeger, W. S. 566.
Schubert, W. s. Kittel, V. S. 328.
Schweer, G. s. Südhof, H. S. 427.
Siebeck, R., und P. Krüger, Die histologische Struktur der äußeren Augenmuskeln als Ausdruck ihrer Funktion. S. 637.
Stark, H. s. Mylius, K. S. 374.
Stemmermann, W., und A. Wallner, Elektrophoretische Untersuchungen über die Entwicklung der Linse von Hühnerembryonen. S. 630.
Südhof, H., und G. Schweer, Studien über das Glucosamin des Glaskörpers. I. Mitteilung. Die Glucosaminbestimmung im Rinderglaskörper. S. 427.
Thiel, H.-L., Zur topographischen und histologischen Situation der Ora serrata. S. 590.
Trincker, D. und I., Die ontogenetische Entwicklung des Helligkeits- und Farbensehens beim Menschen. I. Mitteilung. Die Entwicklung des Helligkeitssehens. S. 519.
— s. Trincker, I. S. 222.
— I. und D., Kontrast- und Integrationsphänomene bei unscharfer Abbildung. S. 222.
— s. Trincker, D. S. 519.
Unger, H.-H., Gonioskopische Befunde nach Elliot-Trepanation. S. 484.
Wallner, A. s. Stemmermann, W. S. 630.
Walser, E., Erfahrungen auf dem Gebiet der perforierenden Keratoplastik an Hand von 71 Hornhautüberpflanzungen. S. 127.
Winkler, H.-J. s. Jaeger, W. S. 404.
Witmer, R. H., Ätiologische Diagnostik der Uveitis. I. Mitteilung. Klinische und experimentelle Ergebnisse an Mensch und Tier. S. 235.
— Ätiologische Diagnostik der Uveitis. II. Mitteilung. Die Hämagglutination nach Middlebrook und Dubos und die Papierelektrophorese bei der experimentellen Kaninchentuberkulose. S. 337.
— Ätiologische Diagnostik der Uveitis. III. Mitteilung. Klinische Ergebnisse mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. S. 356.

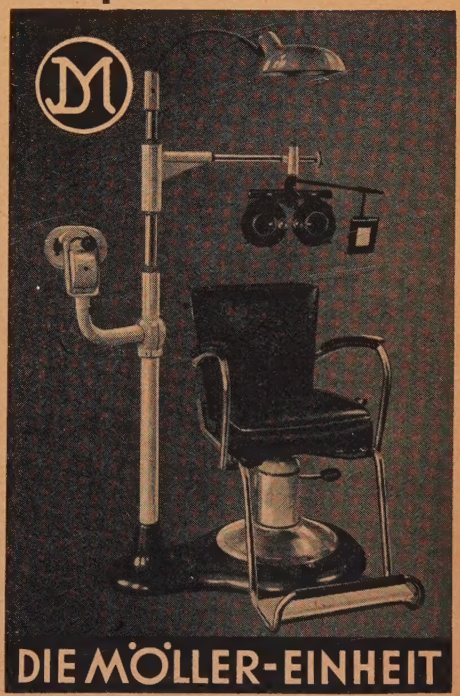
Bei BEGINNENDEM UND MÄSSIG FORTGE-SCHRITTENEM grauem Star

SANOLENT

Packungen mit 75 Tabletten
Muster und Literatur durch:
DR. KLINGER & CO.
JLLERTISSEN-AU BAYERN

J·D·MÖLLER·OPTISCHE WERKE
G·M·B·H·WEDEL IN HOLSTEIN

MÖLLER



DIE MÖLLER-EINHEIT

INSTRUMENTENSÄULE
mit standfestem Dreifuß oder montiert auf Bodenplatte, eingerichtet zur Aufnahme eines Ölpumpstuhls, mit Schwenkarmen für

VISUTEST
das fortschrittliche Brillenbestimmungsgerät für schnelle und zuverlässige subjektive Sehprüfung

JDEMVISUS
das moderne und vielfältig bewährte Gerät für die Projektion aller erforderlichen Sehzeichen

gibt dem Prüfraum eine besondere Note

Optik und Atomphysik

Von
R. W. Pohl
em. Professor der Physik
an der Universität Göttingen

Neunte, verbesserte und ergänzte Auflage

(Einführung in die Physik. 3. Band)

Mit 565 Abbildungen im Text und auf einer Tafel, darunter 23 entlehnten

VIII, 356 Seiten Gr.-8°. 1954

Ganzleinen DM 29.70

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPEZIALPRÄPARATE FÜR
DIE AUGENHEILKUNDE

Boro-Pilocarpin
Pilocarpol

zur Behandlung des Glaukoms

Vorteile:

Erhöhte Diffusionsfähigkeit und Wirksamkeit durch Anpassung an die physiologischen Bedingungen am Auge • Reizlos und gut verträglich • Verlängerte Wirkungsdauer • Sichere Überbrükkung der Nachtspanne • Sterile Lösungen, auch im Anbruch • Wirtschaftlichste Behandlung

Handelsformen:
Boro-Pilocarpin 1% und 2%, wäßrige Lösungen
Pilocarpol 2%iges Öl
Guttiolenpackungen zu 10 g, Klinikpackungen

DR·WINZER
CHEM·PHARM·FABRIK
KONSTANZ

Diesem Heft liegen drei Prospekte des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günther Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verlag,